Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Victor Schmieden.)

Die Gasödeminfektion in der Chirurgie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Karl Heinz Bischofswerder

aus Frankfurt a. M.

Februar 1936

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt am Main.

Referent: Oberarzt Dr. Meltzer
Dekan: Prof. Pfuhl

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Mehr als 70 verschiedene Bezeichnungen können für eine besondere Wundinfektion angeführt werden, die erst durch den Weltkrieg 1914/18 in den Vordergrund der klinischen und der bakteriologischen Forschung gerückt war: Die Wundinfektion durch Anaerobier, die ihre Anwesenheit im Körper durch Bildung von Oedem und Gas erkennen lassen. Schon die Vielzahl der Namen weist darauf hin, daß das Krankheitsbild kein einheitliches ist, daß eine Vielzahl von Namen eine Vielzahl klinischer Erscheinungsformen zu beschreiben versucht. Auch heute ist noch keine volle Einheitlichkeit in der Nomenklatur erzielt, obwohl der Aschoff'sche Begriff des „Gasödems" immer mehr anerkannt und gebraucht wird. Aschoff definiert das Gasödem als den Sammelbegriff für alle mit Oedem und Gasbildung einhergehenden Anaerobierinfektionen. Demnach versteht man unter Gasödembazillen alle Bazillen, die unter geeigneten Bedingungen Gasödem erzeugen können.

Jede der 7 in Frage kommenden pathogenen Anaerobierarten kann verschiedenartige Krankheitsbilder hervorrufen, und ebenso kann ein konkretes klinisches Krankheitsbild von jeder einzelnen Art wie auch von mehreren Arten zusammen (Symbiose) hervorgerufen werden: Weinberg ist es sogar gelungen, im Tierversuch mit dem gleichen Stamm einer Anaerobierart einmal das Bild eines Gasbrandes, einmal das des malignen Oedems, einmal das der Sepsis ohne besondere örtliche Erscheinungen zu erzielen. Auch klinisch ist immer wieder die Beobachtung zu machen, daß Oedem und Gasbildung zwei Phasen desselben Krankheitsgeschehens sind, wobei das Oedem das zeitlich primäre ist. Es ist demnach nicht möglich, von einem bestimmten Krankheitsbild auf eine bestimmte Erregerart zu schließen. Die verschiedenen klinischen Begriffe des Gasbrandes, des malignen Oedems etc. werden daher überflüssig und verwirren nur und sollten nach Aschoffs schon 1915 gemachten Vorschlag nunmehr einheitlich durch den klinischen und bakteriologischen Sammelbegriff Gasödem*) ersetzt werden.

I. Das Vorkommen der Gasödeminfektionen.

Wie bereits erwähnt, war es vor allem der Weltkrieg, der den Aerzten aller Nationen eine unerwartet große Zahl von Gasödeminfektionen zuführte. Kein Kriegsschauplatz blieb verschont. An der französischen Front in ihrer ganzen Ausdehnung, in Rußland, in Polen, auf den Schlachtfeldern des Balkans, an der italienischen Front hoch in den Alpen, ja selbst bei im Luftkampf verletzten Fliegern sah man in den Wunden die Gasödeme entstehen. Bier äußerte schon damals, daß die Mehrzahl aller Kriegswunden anaerob infiziert sei. Erst Jahre später bestätigte die bakteriologische Forschung diese Vorstellung. Die Morbidität und Mortalität der Gasödeminfektionen im Krieg läßt sich sowohl auf der Seite der Zentralmächte wie ihrer Gegner nur annäherungsweise feststellen.

---

*) Aehnlich dem von dem hervorragenden französischen Anaerobierkenner Weinberg geprägten Sammelbegriff der "traumatoses".

Wenn man die vielen Einzelzahlen der deutschen Autoren zusammenstellt und miteinander vergleicht, so kommt man für die Morbidität zu Zahlen zwischen ⅓—10 % aller Verletzungen, für die Mortalität auf 20—60 %. Der Vergleich ist deshalb so schwierig, weil Schwere und Verlauf der Erkrankung örtlich und zeitlich verschieden waren. Unter Berücksichtigung der jeweiligen Größe des Materials, aus dem die Zahlen gewonnen wurden, läßt sich ungefähr als Durchschnittszahl für das deutsche Heer, bezogen auf alle Verletzungen, ein Prozentsatz von 1,75 errechnen, bei dem sich klinische Erscheinungen des Gasödems zeigten. Noch schwieriger ist der Vergleich der Mortalitätszahlen. Denn hier haben wir zwei Gruppen von Zahlen vor uns, für deren Diskrepanz sich keine Erklärung erbringen läßt. Die Einen, zahlenmäßig etwas besser gestützt, geben eine Mortalität von rund 50 %, die Anderen von rund 20 % an. Aehnliche Schwankungen weisen die französischen und englischen Zahlen auf, wobei die Morbidität an Gasödem bei den Franzosen zwischen 6,7 und 13 %, die der Engländer zwischen 0,33 und 12 % errechnet wird.

Genaue Zahlen haben wir dagegen von der amerikanischen Expedition. Hier wurde unter 220 080 Verwundeten 2718 mal Gasödem diagnostiziert, was einem Prozentsatz von 1,21 entspricht. Es starben daran 1267 Verwundete, so daß sich eine Mortalität von 46,6 % ergibt.

Aus allen Zahlen ist klar zu ersehen, daß die Verluste aller kriegführenden Armeen durch die furchtbare Wundseuche des Gasödems enorm hohe waren. Ob diese zahlenmäßige Steigerung gegenüber früheren Kriegen auf die Bevorzugung der modernen Explosiv- gegenüber den Brisanzgeschossen beruht, oder die Eigenart des Stellungskrieges dabei eine Rolle spielt, ist nicht exakt zu beantworten. Man geht wohl nicht fehl, wenn man beiden Faktoren einen gewissen Anteil zuerkennt. Das gehäufte Auftreten bei größeren Kampfhandlungen nach langem Stellungskriege hat man darauf zurückgeführt, daß ein Teil der schwerverwundeten Soldaten noch auf dem Schlachtfelde einer foudroyanten Gasödeminfektion erlag, so daß auf diese Weise eine Vermehrung der in Frage stehenden Bazillen in der Leiche und ein Uebergang in die Erde erfolgte.

Aber nicht nur Kriegsverletzungen können zu Gasödeminfektion führen, auch im Frieden spielt die Infektion mit gasbildenden Anaerobiern eine Rolle, die häufig nicht diagnostiziert und vor allem therapeutisch selten berücksichtigt wird. Das liegt einmal daran, daß der bakteriologische Nachweis der Anaerobier, mit Ausnahme vielleicht des Welch-Fraenkelschen Bazillus, schwierig ist, denn erstens ist dazu eine besondere, nicht leicht zu bedienende Apparatur nötig, weiter aber ist es ein Charakteristikum dieser Bazillen, leicht Symbiosen miteinander und mit Aerobiern einzugehen. Diese Symbiosen erwecken den Eindruck einer neuen Art, zumal sie nicht nur morphologisch, sondern auch in ihrer biologischen und physikalischen Eigenart vollkommen verändert werden können. Es gehört daher zur zuverlässigen Arbeit in der anaeroben Bakteriologie nicht nur liebevolle Ausdauer — die Trennung einer Mischkultur erfordert oft wochenlange Arbeit — sondern auch eine große Erfahrung. Bahnbrechend auf diesem Gebiet ist neben dem bereits erwähnten Franzosen Weinberg vor allem der Deutsche J. Zeißler (Altona), der in jahrelanger mühevoller Arbeit an mehr als 2000 Einzelstämmen, die in der nahezu unbegrenzt lebensfähigen Sporenform konserviert wurden, die vielen beschriebenen pathogenen und apathogenen Anaerobier auf wenige Einzelarten zurückführte. Diesen beiden Forschern vor allem ist es zu danken, daß Zeißler auf den Chirurgenkongreß 1928 sagen konnte, daß die Bakteriologie der Anaerobier heute zu den höchst entwickelten Gebieten der Bakteriologie überhaupt gehöre.

Neben den geschilderten bakteriologischen Schwierigkeiten ist es vor allem die Buntheit und Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder, die zu Fehldiagnosen führen oder zumindest den Anteil der Anaerobier an der Aetiologie eines Krankheitsbildes nicht vermuten und daher häufig nicht erkennen lassen. Eine wesentliche Voraussetzung für die Infektion mit Gasödembazillen ist neben einer Disposition, über die noch zu sprechen sein wird, ein Haut- oder Schleimhautdefekt. Nur eine scheinbare Ausnahme davon hat Ikonikoff beobachtet, daß nämlich der Welch-Fraenkel-Bazillus die Wand der ileuskranken Darmschlinge passiert, und zwar als erster der durchwandernden Bakterien. Jedoch ist wohl sicher, daß die Schleimhautveränderungen beim Ileus so groß sind, daß man sie schon einem Defekt gleichsetzen kann.

Die häufigste und klarste Durchbrechung des Integuments ist die Unfallverletzung; sie bildet daher auch die häufigste Ausgangsstelle für die Gasödeminfektion des Friedens. Ich vermeide es, hier Zahlen aus der Literatur anzugeben, die die Häufigkeit des klinisch diagnostizierten Gasödems im Frieden illustrieren könnten. Erstens sind die Fehlerquellen bei den bakteriologisch nicht gesicherten Fällen zu groß. Weiter müßten auch örtliche und jahreszeitliche Unterschiede, sowie die Aetiologie der Verletzungen bei einer statistischen Aufstellung mitberücksichtigt werden. Ueber die örtlichen Unterschiede berichtet besonders instruktiv die Klinik v. Haberer, die bei genau derselben Wundbehandlung in Graz kaum, in Köln dagegen relativ häufig die Gasödeminfektion sah. Die jahreszeitlichen Unterschiede mit Bevorzugung der nassen Monate sind aus der Tatsache zu erklären, daß es sich beim Gasödem um eine Erd- bzw. Straßenstaubinfektion handelt, und daß die Unfallwunden bei feuchtem Wetter stärker verschmutzt sind. Ziemlich einheitlich geben die Statistiken über die Aetiologie der Wunden an, daß es sich zu 66²/₃—100 % um Verkehrsunfälle handelt, und zwar meist mit komplizierten Knochenbrüchen (Gerlach-Berlin, Kraft-Köln, Moritsch-Wien, Siebner-Stuttgart, Zeißler-Neller-Altona u. a.). Auch am Material der Frankfurter chirurgischen Universitätsklinik (Prof. Dr. V. Schmieden) ist dies zu bestätigen; bei 60 % lagen Verkehrsunfälle vor, davon 66²/₃ % mit komplizierten Frakturen.

Besser zu vergleichen sind die bakteriologischen Befunde in accidentellen Friedenswunden, wobei allerdings auch die Differenzen in der Technik nicht ohne Wirkung auf die Resultate bleiben.

Untersucher	Zahl der Fälle	Jahr	Gasödem-erreger	%	Nachweis im klinischen Bild
Clairmont-Zürich	80	1931	keine	—	—
Dimtza-Zürich	270	1929—31	11	4 %	10 mal
„ „	131	1932	22	17 %	9 mal
„ „	424	1933	57	13,44 %	15 mal
R. Kraft-Köln	291	1929—30 Aug. Sept.	46	16 %	1 mal
Doyen und Jamanuchi	650			45 %	
Sas	55	1930	8	14,5 %	
Amerikanische Sammelstatistik	890			53 %	157 mal

Aus diesen Zahlen läßt sich schließen, wenn man die großen, sicherlich auf prinzipiellen Unterschieden der Technik beruhenden Schwankungen außer Acht läßt, daß mindestens 15 % aller offenen Verletzungen als anaerob infiziert anzusehen und danach zu behandeln sind.

Ein weiterer verhältnismäßig häufiger Infektionsmodus ist die Gasödeminfektion durch die Injektion. In einer ausführlichen Sammelstatistik aus dem Jahre 1933 von Junghanns-Frankfurt sind 60 Fälle dieser Art angeführt. Seit dem sind weitere 13 Fälle von Bandi-Pistoja, Beck-Hannover, Dimtza-Zürich, Esau-Oschersleben, Heger-Hamburg, Jancke-Gelsenkirchen, Kraft-Köln, Neuweiler-Bern, Wullenweber-Schleswig beschrieben. Von diesen genasen 5. Wie bei Junghanns handelt es immer um schwer Kranke.

Prinzipiell läßt sich vermuten, daß die Infektion bei der Injektion
1. entweder metastatisch aus dem Blut oder
2. aus der Spritze oder
3. aus der Hohlnadel oder
4. durch das injizierte Medikament oder
5. schließlich von der Haut aus erfolgt.

Dazu kommt noch als disponierender Faktor die mangelnde Widerstandskraft der Schwerkranken hinzu. Zur prophylaktischen Ausschaltung der Punkte 2 und 3 ist zu fordern, daß bei besonders geschwächten Kranken Spritze, Nadel und auch die Feile zur Oeffnung der Ampulle kurz vor der Injektion gründlich ausgekocht werden müssen, da bewiesen ist (s. Fall Nr. 7 dieser Arbeit), daß die Aufbewahrung unter Alkohol zur Desinfektion gegenüber den Anaerobier sporen nicht ausreicht. Die Ausschaltung von Punkt 4 als ätiologischem Moment für das Gasödem wird in der Regel nicht in der Hand des Arztes liegen, da ja das Medikament meist der Ampulle entnommen wird, die in der Fabrik bereits sterilisiert ist. Jedoch ist zu fordern, daß nicht bei Abbrechen des Ampullenhalses das Medikament durch Glassplitter wieder unsteril gemacht wird. Zu Punkt 5 ist zu sagen, daß die Hautdesinfektion so gewissenhaft ausgeführt werden muß, daß mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine Infektion aus dieser Quelle ausgeschaltet wird. Punkt 1, das metastatische Gasödem, wird sich nicht sicher vermeiden lassen, doch sollte man immer wieder darauf hinweisen, daß bei geschwächten Patienten mit Sepsis, zumal puerperaler, postanginöser oder enterogener Aetiologie, bei subcutanen oder intramuskulären Injektionen besonders darauf zu achten ist, keinen Locus minoris resistentiae zu schaffen, der den Gasödembazillen Ansiedlungsmöglichkeiten bieten könnte. Besonders Kochsalzinjektionen sind da als gefährlich zu nennen. Am besten sind in solchen Fällen überhaupt intramuskuläre und subkutane Applikationen zu vermeiden.

Als dritte Infektionsmöglichkeit ist die artifizielle Integumentverletzung bei Operationen zu nennen. Hier tritt bei allen Darmeröffnungen, wie sie im Verlaufe von Operationen erfolgen, neben die bazilläre Immigration von außen, die bei der modernen Asepsis wohl gering einzuschätzen ist, die Emigration aus dem Darm. Es ist bekannt, daß im normalen Dickdarm, wie auch im unteren Dünndarm beim Erwachsenen regelmäßig Welch-Fraenkelsche Bazillen angetroffen werden, die anderen pathogenen Anaerobier seltener, nur der Bacillus ödematiens Novy fast nie. Daß gerade dieser letztere so selten aus dem Darm gezüchtet werden konnte, ist umso merkwürdiger, als ihn Zeißler und Raßfeld in ihren berühmten Erduntersuchungen in 64 % aller Proben nachgewiesen haben. Da also mit Welch-Fraenkel-Bazillen immer, mit anderen pathogenen Anaerobiern manchmal zu rechnen ist, so ist nicht verwunderlich, daß in der Literatur oft von Gasödemen der Bauchwand nach

Darmoperationen berichtet wird; hier sind Effkemann, Gambie-Amerika, Gerlach, Jenckel, Knopflach, Konjetzny, Lamprecht, Moritsch, Orr-Cansas-City, Petit-Dutaillis, Riese, Ringma-Boltjes zu nennen, die nach Dickdarmoperationen und vor allem Appendektomien Bauchwandgasödeme auftreten sahen. Von Gasödemen nach Operationen an den Nieren und Harnwegen berichten Delbert, Döring, Howald, A. W. Meyer, Petit-Dutaillis, Stahnke, nach Herniotomien Brentano, Flechtenmacher, nach operativer Eröffnung eines perianalen Abszesses Weinberg.

Eine weitere Infektionsquelle des Gasödems bei Operationen kann das Catgut bilden; jedoch sind bisher nur von Hofmann und jüngst von Partsch-Duisburg Anaerobierinfektionen geschildert worden, die sie auf nicht sorgfältig sterilisiertes Catgut zurückführen zu können glauben. Daß diese Vermutung naheliegt, beweisen die Untersuchungen Pienings, der unter 20 Schafsdärmen aus den Hauptherkunftsländern des deutschen Catgutrohmaterials in 100 % Welch-Fraenkelbazillen nachweisen konnte. Ebenso berichten Amerikaner, daß unter 174 Sorten Catgut 12,5 % mit Sporenbildnern, darunter auch Welch-Fraenkelbazillen, infiziert waren. Es ist bekannt, daß diese Tatsachen von den Fabriken bei Auswahl der Sterilisierungsverfahren des Catgut berücksichtigt werden.

Eine große Bedeutung ist ferner den Gasödembazillen bei den Folgeerscheinungen der Perforationen des Magen-Darmtractus, den Peritonitiden und der sich hieraus entwickelnden Sepsis zuzuerkennen. In den gleichen Problemenkreis hinein gehört auch die Frage der Appendicitisätiologie. Wenn wir uns zuerst den Perforationen zuwenden, so ist hier streng zu trennen die Frühperitonitis, ausgehend von Magen und oberem Dünndarm auf der einen Seite und die Dickdarm- und die Spätperitonitis nach Magen- und Dünndarmperforation auf der anderen Seite. Nur bei der letzteren Gruppe spielen die Gasödembazillen eine Rolle, während bei der Frühperitonitis nach Magen- und Dünndarmperforationen die Normalflora dieser Organe, die vielleicht wegen des sauren Milieus keine bekannten pathogenen Mikroorganismen enthält, im Vordergrunde steht. Nach wenigen Stunden versiegt jedoch die Säureproduktion im perforierten Magen, und es erfolgt der Uebergang in das Stadium der Spätperitonitis, die durch das Aufwärtswandern der Dickdarmflora charakterisiert ist. Diese besteht — um nur die Hauptvertreter zu nennen — aus Coli- und Welch-Fraenkelbazillen und Enterokokken, also Mikroorganismen, welche nie in größeren Mengen im normalen Magen oder oberen Darmtractus aufgefunden worden sind. In der zugeführten Nahrung befindet sich der Welch-Fraenkelbazillus in seiner apathogenen Sporenform, der selbst schwache Säuregrade die Entwicklung zur toxischen vegetativen Form unmöglich machen, ohne jedoch ihre Keimkraft zu schädigen. Erst im Dickdarm-Milieu gehen diese dann physiologischer Weise in ihre vegetative Form über. Es ist daraus zu schließen, daß die Bakterienflora von der Wasserstoffionenkonzentration bestimmt wird, wie dies ja auch von Seyderheim und anderen Forschern angenommen wird, die eine Aufwanderung der Dickdarmflora bei anderen achylischen Zuständen beobachtet haben. Außerdem muß man wohl eine gewisse Baktericidie der Enzyme selbst (Galle, Pankreas, Darmsaft) gegenüber den Dickdarmsymbionten in ihre vegetativen Form als erwiesen ansehen.

Die Grenze zwischen Früh- und Spätperitonitis liegt bei 12 Stunden und ist deswegen, weil sich der Charakter der Peritonitis um diesen Zeitpunkt grundlegend ändert, für die Prognose so außerordentlich

wichtig.*) Immer wird den Anaerobiern, vor allem den Welch-Fraenkelbazillen bei der Spätperitonitis eine große Bedeutung zuzuerkennen sein, wenn es sich auch fast immer um Mischinfektionen mit anderen Mitgliedern der Dickdarmflora handelt. Die Diagnose ihrer Mitwirkung war dadurch erschwert, daß erst die Forschungen Löhrs, die durch Gerlach, Zampa und Galavotti, Tsu-Shu-Wu in vollem Umfang bestätigt werden, den Beweis lieferten, daß es in Pleura und Peritoneum durch Anaerobier nie zur Gasbildung kommt, daß intra vitam nur in der muskulären Bauch- bzw. Thoraxwand, dagegen postmortal auch in den Bauchorganen (Schaumorgane) Gasbildung zu erwarten ist. Erst als man sich darüber klar war, stand der Weg zur Erklärung mancher Symptome der Peritonitis offen, die durch die Toxine der Welch-Fraenkelbazillen hervorgerufen werden, nachdem man vorher aus dem Fehlen der Gasbildung geschlossen hatte, daß den Anaerobiern bei der Peritonitis keine Bedeutung zukomme.

Aehnliches gilt von der Appendicitis. Hier steht seit Aschoffs bahnbrechenden Untersuchungen die Infektionstheorie im Vordergrunde, wobei eine Einigung über den Erreger bisher nicht zu erzielen war. Weiter ist die relationspathologische Angiospasmustheorie Rickers zu erwähnen, wonach die Appendicitis durch Reizung des Gefäßnervensystems entsteht, die zur Nekrose führt und den Boden für die Wirkung der ortsansässigen Bakterien bereitet. Heile glaubt an eine toxische Erkrankung der Appendix durch Abschluß, während als letzte die Fremdkörpertheorie genannt werden muß. Allen ist gemeinsam, daß am Ende einer Reihe von Vorgängen, deren Genese jede Theorie auf ihre Art erklärt, die bakterielle Einwirkung ortsansässiger Bakterien steht. Nur Pohl und Hilgermann sind anderer Ansicht und glauben an eine sekundäre Infektion von einem anderen Fokus aus. Aber auch sie werden nach den Forschungen Gundels, Löhrs, Pagels und Süßbrichs u. a. kaum bestreiten, daß bei dem appendicitischen Abszeß wie auch bei der postappendiculären Peritonitis die Bakterien der Kotflora, d. h. also auch der Welch-Fraenkelbazillus sehr wesentlich mitbeteiligt sind. Dies festzustellen, hat nicht nur bakteriologisches, sondern vor allem therapeutisches Interesse.

Am Schluß dieses Abschnittes ist noch auf ein als Gasperitonitis bezeichnetes Krankheitsbild einzugehen, das immer wieder in der Literatur auftaucht und häufig auf eine Infektion mit gasbildenden Bakterien zurückgeführt wird. Dem ist entgegenzuhalten, daß es eine Gasbildung auf dem Peritoneum durch Bazillen nach Löhr nicht gibt, und daß ferner der Ablauf des Krankheitsbildes wie auch seine Harmlosigkeit gegen eine Infektion mit Gasödembazillen sprechen. Man muß vielmehr diese Gasansammlung als Resultat eines Luftaustrittes aus dem Magen-Darmtractus ansehen, sei es postoperativ nach einer Magen- oder Darmnaht, sei es nach einer gedeckten Perforation, und man sollte hier eindeutig nicht die Bezeichnung Gasperitonitis, sondern Gasperitoneum wählen.

In das gleiche Kapitel gehören die immer wieder beschriebenen primären Gasödeme der inneren Organe und des Magen-Darmtractus (Brütt, Goebel, Hitschmann und Lilienthal, K. Jepson, Kirchmayr, Konschegg, Morton und Stabins, Milch, Schultze u. a.). Nie sind sie bisher einwandfrei bewiesen worden, und man kann wohl einen Teil davon als postmortale Schaumorganbildung erklären, einen anderen als durch Bact. Coli hervorgerufen ansehen.

---

*) Ganz andere Verhältnisse liegen selbstverständlich bei den durch Streptokokken verursachten Puerperalperitonitiden oder der Gonokokken- oder Pneumokokkenperitonitis vor.

Fraglich scheint trotz der entschiedenen Ablehnung Löhrs noch die Mitwirkung der Welch-Fraenkelbazillen bei der Cholecystitis zu sein. Ohne Zweifel sind sie häufig in der Gallenblase nachweisbar (K. Walberg 4‰, Brütt, Gilbert und Lippmann — sogar in 16% —, Hallé und Marquézy, Kirchmayr, Oehlecker, Potez und Compagnon, Simon, Spitznagel, Tempé u. Grabar, E. Th. Williams), und ihr Auftreten dort ist durch Ascension vom Darm aus verständlich. Welche Rolle sie aber bei der Pathogenese der Cholecystitis spielen, ob sie die Ursache der Entzündung sein oder sekundär ein Gasödem der Gallenblase hervorrufen können, ist intra vitam noch nicht einwandfrei geklärt. Nach den experimentellen Arbeiten Löhrs ist es wenig wahrscheinlich, und die Forscher, die die Diagnose Gasödem der Gallenblase gestellt haben, haben den Beweis nur morphologisch geführt, bakteriologisch höchstens das Vorhandensein von Welch-Fraenkelbazillen in der Gallenblase nachgewiesen, ohne das experimentum crucis zu führen. Man sollte daher mit dem Schluß des propter hoc aus dem post hoc in diesem Falle besonders vorsichtig sein. Die Arbeiten von Simon (tschechisch), der röntgenologisch seine Diagnose sichergestellt haben will, waren mir im Original nicht zugänglich.

Wie erwähnt, handelt es sich bei vom Darm, in den meisten Fällen von der Appendix, ausgehenden Peritonitiden immer um Mischinfektionen, bei denen der Welch-Fraenkelbazillus nur mitbeteiligt ist. Eine reine Gasödembazillenperitonitis kennt nur der Gynäkologe und zwar bei Infektionen des Uterus, wie sie bei kriminellem Abort vorkommen. Hier ist vor allem Schottmüller, Bingold und ihren Mitarbeitern zu danken, wenn dieses Krankheitsbild grundlegend erforscht und klargestellt ist. Man unterscheidet 3 charakteristische Symptomkomplexe:

1. Infektion des Endometriums und des Uterusinhaltes, die sich klinisch häufig nur im Fieber, evtl. Schüttelfrost zeigt, in schweren Fällen aber zur Tympania uteri führt. Therapie: Curettage.
2. Infektion der Uterusmuskulatur; es kommt zur Physiometra mit ihrem typischen Tastbefunde und ihrer absoluten sofortigen Indikation zur Totalexstirpation.
3. Weiterschreiten der Infektion entweder auf dem Lymphwege oder per perforationem auf das Peritoneum, wo sich die typische reine Gasödembazillenperitonitis entwickelt, die durch große Mengen eiweißreichen, zellarmen Exsudates mit fadem, nicht fötidem Geruch ausgezeichnet ist, im übrigen aber das bekannte Peritonitisbild bietet mit Aufstoßen, Erbrechen, Facies hippocratica, Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Abdomens und Spannung der Bauchdecken, besonders im Unterleib.

Daß es auch bei dieser bakteriologisch reinen Form der Peritonitis nie zu Gasentwicklung in der Bauchhöhle kommt, ist als weiterer stichhaltiger Beweis dafür anzusehen, daß die Gasödembazillen überhaupt in der Bauchhöhle und den abdominellen Organen intra vitam kein Gas bilden können. Jedoch vermögen sie selbstverständlich als Infektionserreger zu wirken und zur Sepsis zu führen, wie überhaupt alle drei Arten der uterinen Fraenkel-Welch-Infektion eine Sepsis hervorrufen können. Hierzu tragen besonders mechanische Momente bei wie der Druck des Gases bei Tympania uteri, die Wehen, ja selbst die lege artis vorgenommene Ausräumung. Die Sepsis kann so früh eintreten, daß erst ihre Symptome zur Diagnose, Gasödembazillen-infektion führen, da diese so charakteristisch sind, daß sie nicht übersehen werden können: Cyanose, Ikterus, Haematurie und burgunderfarbenes Serum, alles Zeichen einer starken Haemolyse. Die Kranken kommen häufig unter dem Bild der Urämie ad exitum. Die Niereninsuffizienz ist bedingt:

1. mechanisch durch Verstopfung der Nierenkanälchen durch Blutabbauprodukte bei gleichzeitiger Herzschwäche,
2. toxisch durch Wirkung der Toxine auf die Kapillaren und Ansiedlung der Bazillen in den Glomeruli.

Pathologisch-anatomisch bietet die Niere das Bild der Nephrose, die nach Kernau nicht nur durch den Infekt bedingt sein kann, sondern deren Anlage in einer durch die Schwangerschaft bedingten Empfindlichkeit der Niere zu suchen ist. Diese schweren Sepsisfälle sind selten. Viel häufiger (Körner bei 20 unter 170, Lehmann bei 18 unter 100 Fällen) findet man die leichten Formen, die nur durch geringe Temperatursteigerung auf die Infektion hinweisen, und bei denen man aus der Blutkultur oder leichter aus dem bakterienhaltigen Harn den Welch-Fraenkelbazillus züchtet. Bei diesen Bakteriämen sind Metastasen nicht häufig (2 ‰ nach Schottmüller), und wenn der Herd durch Curettement entfernt ist, so erliegt der Bazillus gewöhnlich in 2 bis 3 Stunden der Bactericidie des Blutes und der inneren Organe.

Andere Verhältnisse liegen bei den nichtgynäkologischen Fällen von Bakteriämie vor, bei denen jede Haut- oder Schleimhautverletzung die Eintrittspforte bilden kann. Diese zu finden ist meist schwierig, und erst die Forschung der letzten Jahre hat manche unklaren septischen Erscheinungen auf eine Gasödembazillämie zurückzuführen vermocht. Den Ausgangspunkt zur Gewinnung dieser Forschungsergebnisse bilden die Leichenblutuntersuchungen Strauchs im Jahre 1910, die später durch Raßfeld (1921) bestätigt wurden. Raßfeld konnte aus dem Blut der untersuchten frischen Leichen in rund 5 % den Welch-Fraenkelbazillus züchten, ohne daß sonst Zeichen einer Gasödembazillenerkrankung zu finden waren. Bei allen Leichen mit positivem Blutbefund war jedoch die Voraussetzung des Eindringens der Bazillen in die Blutbahn nachweisbar: ein Defekt der Haut oder der Schleimhäute — während bei allen Leichen mit unversehrtem Integument der Blutbefund negativ ausfiel. Ein wesentlicher Schluß aus diesen Forschungen ist, daß eine Gasödembazillämie keine Krankheitserscheinungen zu machen braucht, vorausgesetzt, daß der Nachschub an Bakterien und Toxinen ein bestimmtes Maß nicht überschreitet. Läßt jedoch die Widerstandsfähigkeit des Kranken nach oder wird das Blut von quantitativ oder qualitativ stärkeren Toxinmengen überschwemmt, so kann es zu klinischen Erscheinungen der Gasödemtoxämie kommen. Praktisch ergab sich daraus die Folgerung, bei „kryptogenetischer" Sepsis nach Integumentdefekten und Welch-Fraenkelbazillen im Blut zu fahnden. Die Ergebnisse waren überraschend: Bei Darmulcera jeglicher Aetiologie, — Typhus (Ehrlich und Brieger, Ekvall, Grigorieff und Ukke, Jochmann, Weinberg und Françon), Tuberkulose (Löhr, Zeißler), Leukämie (Zeißler), Ulcus pepticum (Borchard, Neil Dayton, Leamorth), nach Dickdarmulcera (Constantinescu und Antofi), bei embolischen Ulcera nach Mesaortitis syphilitica, bei Rectumschleimhautdefekt post coitum in anum (Dürck) —, bei Phlebectasien des Dünndarms (Dürck), bei Schleimhautdefekten im Mund (Samson, Braatz, Deutsch), in Nasen- und Nebenhöhlen (Smith), der Harnwege, der Genitalien, bei Hautabschürfung, durch Ulcus cruris (Zeißler, Bingold), bei Oesophagus- und Magenwandverätzungen, immer fanden sich intra vitam im Blut die Gasödembazillen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß mit fortschreitender Untersuchungstechnik die Gasödembazillensepsis häufiger diagnostiziert und deshalb therapeutisch rationeller bekämpft werden kann, zumal wenn die Serumtherapie spezifisch und dadurch wirksamer zu gestalten ist. Die Aussicht auf eine Prophylaxe dieser Zustände ist weniger gut, da es sich häufig um chronische Leiden handelt, und außerdem meist erst der sehr vorgeschrittene Prozeß einen Hinweis auf den Defekt gestattet.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Untersuchung, auf die anderen Krankheiten einzugehen, bei denen Bazillen aus der Gruppe der Gasödemerreger vielleicht eine Rolle spielen, es genügt zu erwähnen, daß manche Autoren annehmen, daß auch bei der perniciösen Anämie, bei der Melaena neonatorum und bei der Lungengangrän der Welch-Fraenkelbazillus mitbeteiligt ist.

II. Die Bakteriologie der Gasödembazillen.

Auf die Bakteriologie der Gasödembazillen, die den sporentragenden Anaerobiern zuzuordnen sind, soll hier nur insoweit eingegangen werden, als es für die Klinik und die Erklärung der klinischen Symptome notwendig erscheint. Die Morphologie ebenso wie die kulturelle Charakteristik der einzelnen Arten werden deshalb hier nicht abgehandelt (siehe die Tabellen J. Zeißlers).

Unter Berücksichtigung der neuesten Forschungsergebnisse unterscheidet man 7 pathogene Gasödembazillen und 7 apathogene Anaerobier. Genau wie beim Tetanusbazillus sind die gewaschenen Bazillen und die Sporen wirkungslos, und nur auf den Toxinen beruhen die pathogenen Eigenschaften dieser Mikroorganismen. Es ist daher klar, daß die Schwere des Krankheitsbildes allein abhängig ist von der Menge des eingebrachten oder produzierten Toxins.

Zeißler unterscheidet folgende 6 Gasödembazillen, zu denen als 7. noch der Bac. fallax tritt, der von Weinberg und Séguin 1916 zuerst beschrieben und von anderen französischen, englischen und deutschen Forschern später bestätigt wurde, von Zeißler jedoch als eigene Art nicht anerkannt wird.

1. Bac. Welch-Fraenkel
2. Bac. oedematiens Novy
3. Der Pararauschbrandbazillus (V. septique)
4. Der Rauschbrandbazillus (Bac. Chauvoei)
5. Bac. histolyticus
6. Bac. haemolyticus (gigas)
7. Bac. fallax.

Sämtliche Keime sind tierpathogen und bis auf den Rauschbrandbazillus auch im Gasödem des Menschen nachgewiesen. Daß der Rauschbrandbazillus und der Bac. haemolyticus in Monoinfektion für den Menschen apathogen sind, liegt nach Weinberg daran, daß im Gegensatz zu den anderen Gasödembazillen das Menschenserum gegenüber ihren beiden Toxinen aktiv ist.

Interessant ist die Feststellung, daß das prozentuale Vorkommen der einzelnen Arten in den Erdproben proportional den einzelnen nachgewiesenen Arten in den Wunden ist. Die Zahlen verhalten sich für Welch-Fraenkelbazillen, Bac. oedematiens und Pararauschbrandbazillen wie 100 : 45 : 8. Es läßt sich daraus schließen, daß die Wundinfektionen immer Erdinfektionen sind, und da die Verbreitung der Bazillen in der Erde geographische Verschiedenheiten aufweist, so resultieren daraus auch geographische Unterschiede im Auftreten der Wundgasoedeminfektionen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird es sich um Mischinfektionen handeln, bei denen mehrere pathogene und apathogene Anaerobier und Aerobier nachzuweisen sind. Die apathogenen Mikroben sind durchaus nicht immer unwesentlich für den Verlauf der Infektionen, da sie je nach Art die Toxinwirkung verstärken oder abschwächen oder auch sich ihr gegenüber indifferent verhalten können.

Die Gasödembazillen sind kulturell und auch durch die antigene Verschiedenheit der von ihnen gebildeten Toxine scharf voneinander zu trennen. Alle bilden sie Toxine und Hämotoxine mit Ausnahme des Bac. histolyticus, der kein Hämotoxin produziert. Die Toxinfraktion ist spezifisch, die Hämotoxinfraktion dagegen für alle Arten identisch. Außer diesem Toxin fand Kojima bei dem Welch-Fraenkelbazillus noch ein akut wirkendes hitzebeständiges Gift, wobei das Mengenverhältnis Toxin : Gift von der Art des Nährbodens abhängig war. Die Toxine der Gasödembazillen tragen die Kennzeichen der echten Toxine: sie sind thermolabil, nicht dialysierbar, haben antigene Eigenschaften und werden vom homologen Antiserum nach dem Gesetz der multiplen Proportionen neutralisiert. Ihre Empfindlichkeit gegen Chemikalien ist verschieden, ebenso ihre Filtrierbarkeit. Wichtig für das klinische Bild ist vor allem das biologische Verhalten.

Wir wenden uns hier zuerst dem für alle Arten identischen Hämotoxin zu. Es hat, wie die Toxinfraktion, antigene Eigenschaften und wirkt stark hämolytisch. Bei Zuführung durch die geschädigte und entzündete Magenschleimhaut (Kahn, Morton und Torrey), durch Knochenmarkinjektionen oder auch parenteral beobachtet man einen raschen Abfall der Erythrocytenzahl, einen langsamen des Hämoglobingehaltes, wodurch es zu einer hyperchromen Anämie kommt. Die Reticulocytenzahl wächst (20 bis 30 ‰), der Durchmesser der Erythrocyten wird größer (von 6,9 μ auf 7,6 μ) Normo- und Myelocyten treten auf, Anisocytose, allerdings ohne Megalocyten, ist zu beobachten; die Resistenz bleibt normal, die Zahl der Thrombocyten ist an der unteren Grenze der Norm (200 000), der Bilirubingehalt des Serums um 0,3–0,4 mg %; Bilirubin- und Urobilinogenreaktion im Harn sind stark positiv. Bei den Leukocyten ist eine Rechtsverschiebung festzustellen und eine deutliche Lymphopenie. Auch Zungenerscheinungen ähnlich der Hunterschen Glossitis sollen beobachtet sein. Aus all dem ergibt sich, daß neben der rein hämolytischen Komponente noch eine Knochenmarksschädigung vorhanden sein muß, wie sie kürzlich von amerikanischen Forschern in Form von Degeneration und Atrophie der Knochenmarksfettzellen bestätigt wurde. Bingold gelang es, in einzelnen Fällen auch Bazillen aus dem Knochenmark zu züchten. Im klinischen Bild steht jedoch die Hämolyse im Vordergrund, auf deren Einzelerscheinungen noch einzugehen sein wird. Weinberg glaubt, durch Leberextrakt die hämolytische Komponente dauernd, die toxische zeitweise neutralisieren zu können.

Neben diesem hämolytischen Faktor ist der artspezifische toxische zu stellen, der bei aller Verschiedenheit zwischen den einzelnen Arten doch manche gemeinsamen Züge aufweist. So erzeugen alle zuerst durch Wirkung auf die Kapillaren ein stark seröses Oedem, das zellarm ist, schnell gerinnt und eine klargelbliche bis dunkelrote Farbe aufweisen kann. Weiter scheinen alle Toxine die Entwicklung der Bazillen zu begünstigen und eine negativ chemotaktische Wirkung auf die Leukocyten zu haben, im Gegensatz zu den abgetöteten Bakterienleibern, die positiv chemotaktisch wirken. Charakteristisch für die Toxinwirkung des Welch-Fraenkelbazillus ist nach dem Oedem die Gasblasenbildung und die Nekrose, für den Bacillus oedematiens Novy das fortschreitende sulzige, oft farblose Oedem ohne auffallend starke Gasbildung und die gefäßparalytische Wirkung besonders auf die Venen, für den Pararauschbrandbazillus das blutigseröse Oedem, das in Nekrose übergehen kann. Biologisch bemerkenswert ist die digitalisähnliche Wirkung des Pararauschbrandtoxins, die dem biochemischen Adrenalinmechanismus unterliegt, d. h. bei ständiger Zerstörung im Tierkörper hängt der Grad der Wirkung von der Schnelligkeit der Zuführung ab, so daß im Gegensatz zu

Digitalis keine Kumulation eintritt. Wilson differenziert in seinen neuesten Forschungen innerhalb der Gruppe des Welch-Fraenkelbazillus nach den Eigenschaften der Gifte 4 verschiedene Untergruppen, wobei allerdings nur der Typ A aus einem menschlichen Gasödem, die anderen aus entsprechenden Krankheiten von Tieren gewonnen wurden. Bei Prüfung des Welch-Fraenkelserums des Handels ergab sich, daß dieses einen sicheren Schutz nur gegen eine Infektion mit Welch-Fraenkelkulturen der Typen A und D verleiht, daß es aber gegenüber C und B wirkungslos ist (nach K. Borthwick). Weiter sind im Welch-Fraenkeltoxin histaminähnliche Stoffe festgestellt worden, die reizend auf die glatte Muskulatur wirken (Kendall und Schmitt).

Bei intraperitonealer Applikation aller in Frage kommender Toxine ist kein prinzipieller Unterschied gegenüber der subcutanen festzustellen: Gefäßparalyse durch Angriff am Gefäßnervenapparat, Exsudation und sekundär paralytischer Ileus, der nach Imanagas Ansicht dadurch zustande kommt, daß die Gefäßerweiterung zu einer Acidose führt, die noch durch allgemeine Blutstromverlangsamung und die reduzierte Sauerstoffaufnahme des Pfortadersystems so verstärkt wird, daß sie unmittelbar eine Darmatonie hervorruft; die Stagnation wiederum ist die Ursache einer abnormen Vermehrung von Bazillen, die ihrerseits größere Toxinmengen abgeben, so daß ein circulus vitiosus entsteht. Es kommt weder zu Nekrose noch zur Gasbildung; da dies jedoch eine Frage der Toxinkonzentration ist, kann man nach Löhr annehmen, daß die Toxine auf der großen Peritonealoberfläche so stark verdünnt und verteilt werden, daß es immer nur zum ersten Grad der Giftwirkung reicht, wobei die gute Durchblutung noch einen weiteren Schutz des Peritoneums gewährleistet. Das sind auch die Gründe, weshalb es nie zum „Angehen" einer Gasödeminfektion in der Bauchhöhle kommt, denn eine Gasödembazillenperitonitis ist nur durch dauernden Nachschub von Bazillen und vor allem Toxinen möglich. Klinisch sind diese Beobachtungen deshalb so wichtig, weil sie die biologischen Unterlagen für die chirurgische Indikation zur Beseitigung des Infektionsherdes bilden.

Ueber die Wichtigkeit der einzelnen Arten für die Humanpathologie ist zu sagen, daß der Welch-Fraenkelbazillus als einer der verbreitetsten Keime überhaupt, als ständiger Bewohner des menschlichen Darms und als häufiges Mitglied der Scheiden- und Cervixflora fast immer an den menschlichen Gasödeminfektionen beteiligt ist. Anders ist es mit dem Bac. oedematiens Novy, der zwar auch häufig in der Erde gefunden wird, in der Veterinärmedizin eine große Rolle spielt, aber wegen seines seltenen Vorkommens im menschlichen Darm nur für die Gasödeminfektion der Wunden durch Erde in Frage kommt. Der Pararauschbrandbazillus scheint von den Gasödembazillen für die Tiere dieselbe überragende Bedeutung zu besitzen, wie für den Menschen der Welch-Fraenkelbazillus. Er ist häufig in menschlichen Mischinfektionen nachzuweisen, Monoinfektionen sind jedoch selten (1 Fall Löhr). Der Bac. histolyticus wurde bisher überhaupt nur bei Mischinfektion gefunden, doch glauben besonders französische Forscher, ihm dabei eine große Bedeutung zusprechen zu können. Das Bac. hämolyticus (gigas), der Erreger der in Südamerika endemischen Hämoglobinurie der Rinder, haftet an den Häuten der von ihm infizierten Tiere (Rinder, Schafe und Büffel) und kann so gelegentlich auf Arbeiter in Lederfabriken übertragen werden. Er ist also eigentlich als der Erreger einer Berufskrankheit der Lederarbeiter anzusehen; allerdings schilderte Zeißler kürzlich die Haemolyticusinfektion einer alten Frau, von deren Beschäftigung in Lederfabriken nichts erwähnt ist. Ueber den Bac. fallax besteht unter den Forschern noch keine Uebereinstimmung. Während ihn Zeißler für eine Mischung von

Bac. Novy und Fraenkel-Welch-Bazillen hält, glauben ihn französische (Weinberg, Henry u. a. und deutsche (Fortner) Forscher für einen beträchtlichen Teil der menschlichen Gasödemfälle verantwortlich machen zu können.

III. Die Disposition.

Bei der Ubiquität der Gasödembazillen wäre es nicht zu verstehen, daß die von ihnen verursachte Wundinfektion trotz mangelnder Antisepsis in früheren Kriegen kaum hervorgehoben wurde, und daß in unserer Epoche, deren chirurgisches Charakteristikum mitbestimmt wird durch die Verkehrsunfälle, das Gasödem selbst an Krankenhäusern mit großem Material an verschmutzten Wunden eine Seltenheit darstellt, wenn man nicht eine lokale und eine allgemeine Disposition annähme, ohne die eine Infektion nicht manifest werden kann. Ein weiterer Grund für das Postulat einer Disposition bilden die in der Literatur nicht seltenen Fälle der ruhenden Infektionen, die bei Nachoperationen oder geschwächter Widerstandskraft unerwartet in Erscheinung treten.

Wenn wir uns zuerst der lokalen Disposition als der am wenigsten umstrittenen zuwenden, so können wir an Hand unseres Materials feststellen, daß absterbendes oder totes, schlecht durchblutetes subcutanes Fettgewebe, besonders aber Muskelgewebe, den besten Nährboden für die Anaerobier darstellt. Nach den Versuchen von Loubat und Duférié begünstigen lokale Kreislaufstörungen, und zwar hauptsächlich isolierte arterielle Unterbindungen, das Haften und die Ausbreitung des Gasödems wesentlich; ja Vincent und Stodel, unabhängig davon Ricker gelang es, durch Quetschung der Muskulatur und lokale Zirkulationsstörungen latente Infekte zum Aufflackern zu bringen.

Luftabschluß durch Nischenbildung oder durch kleine Einschüsse bei umfangreichen Zerstörungen der Subcutis und Muskulatur bilden einen weiteren Faktor für das Zustandekommen der Infektion. Es liegt daher auf der Hand, daß im Krieg die durch Explosivgeschosse gesetzten Wunden mehr gasödemgefährdet waren, als die Gewehrschußkanäle. Nicht nur weil die ersteren vor der Explosion meist mit dem Boden in Berührung kamen, sondern vor allem, weil die Wirbelbewegung des fortgeschleuderten Splitters viel stärkere Gewebszerreißungen hervorrief, wobei die äußere Wunde durch die Elastizität der Haut nur klein war. Aber auch bei Gewehrschüssen, zumal wenn das Geschoss als Querschläger wirkte, sind Gasödeme nicht selten vorgekommen, wobei die Patrone selbst die Trägerin der Gasödemerreger ist. Der gleiche Infektionsmodus war bei Verletzung mit Platzpatronen zu beobachten.

Neben nekrotischem Gewebe, Zirkulationsstörungen und Luftabschluß ist als vierter Faktor bei der Entstehung der Gasödeme das Zurückbleiben von Fremdkörpern jeder Art anzusehen (siehe Fall 3). Besonders Kleiderfetzen und Stoffasern sind in dieser Hinsicht gefährlich. Eine Infektion ist auch dann zu erwarten, wenn zwar durch das Trauma keine erheblichen Nekrosen geschaffen wurden, die Bazillen jedoch besonders wirulent sind und größere Mengen bereits gebildeten Toxins mitbringen. Dann sorgt die nekrotisierene Wirkung des Toxins für die Bereitung des Nährbodens, und mit Recht hebt S. Weil die die Infektion begünstigende Wirkung des Toxins hervor. Weitere Faktoren, die jedoch noch nicht vollkommen geklärt scheinen, sind die gegenseitige Beeinflussung von aneroben und aeroben Keimen, und außerdem der Einfluß des Calciumgehaltes der Wunde und überhaupt des ganzen Körpers auf die

Ausbreitung des Gasödems. Dieser letztere Aktivator leitet über zu den allgemeinen Dispositionsgrundlagen, wie Resistenzverminderung (Versuche von v. Balogh) durch Erschöpfung, Blutverlust, Kälteeinwirkung, Wundschock u. ä., die, obwohl selten im Einzelfall exakt nachzuweisen, doch einen gewaltigen Einfluß auf Entstehung und Verlauf der Anaerobierinfektionen haben. Als Beweis können unsere Fälle 1 (Blutverlust), 5 (allgemeine Körperschwäche) und 8 (Schock) angeführt werden. Erst das Zusammentreffen mehrerer lokaler Faktoren, evtl. noch unter Hinzutritt einer allgemeinen Disposition, löst die Gasödeminfektion aus, und nur solche verschmutzten Wunden, die ein oder mehrere der genannten aktivatorischen Momente aufweisen, sind als gasödemverdächtig anzusehen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß auch zurückgelassene und reaktionslos eingeheilte Fremdkörper, die Träger von Gasödembazillen waren, Infektionen hervorrufen können, zumal, wie erwähnt, die Sporenform außerordentlich widerstandsfähig bleibt und jederzeit wieder virulent werden kann. So beschreiben Beitzke, Buch, Chiari, Coenen, Duhamel, Dürck, Fraenkel, v. Haberer, Harttung, Hertel-Münster, Knoll, Koch, Kraft, Küttner, Marwedel, Melchior, Odes (Rußland), Pels-Leusden, Pulvertaft, A. Reinhardt, Ritter, Schellenberg, Wieting u. a. Fälle von Gasödeminfektionen, die nach einer Latenz von einigen Wochen bis zu 18 Jahren (Hertel) durch operativen Eingriff oder auch nur durch Eintritt einer allgemeinen Disposition ausgelöst wurden. Schon 1918 hatten Plaut und Roedelius die bakteriologischen Grundlagen zu diesen klinischen Beobachtungen geschaffen, indem sie unter 73 aus dem Körper entfernten Geschossen bei 39 Anaerobier in Mono- oder Mischinfektion nachwiesen. Von 13 eingeheilten Granatsplittern waren 10 anaerob infiziert.

Beobachtungen von Kraft, de Quervein und Simon lassen vermuten, daß sich die Sporen sogar ohne Fremdkörper im Granulationsgewebe virulent und infektionstüchtig erhalten können. Man muß also, genau wie bei Tetanus, bei jeder operativen Geschoß- oder Geschoßsplitterentfernung, ja selbst bei jeder Nachoperation primär verschmutzter, wenn auch reaktionslos geheilter Wunden darauf gefaßt sein, eine schlummernde Gasödeminfektion zum Aufflackern zu bringen; wie bei Tetanus sollte man durch Serumgaben dieser Komplikation vorbeugen und Wunden dieser Art genau beobachten, um notwendigen Falles chirurgisch eingreifen zu können.

IV. Die Klinik der Gasödeminfektionen.

Wie dargelegt, ist Infektion und Erkrankung nicht gleichbedeutend. Häufig kommt, wie auch bei anderen Infektionserregern, die Erkrankung nicht zum Ausbruch, sei es, weil der Körper in der Lage ist, die eingedrungenen Keime unschädlich zu machen, sei es, weil die dispositionellen Voraussetzungen nicht gegeben sind. Immer scheint jedoch die Infektion eine primäre zu sein. Es sind keine Fälle beschrieben, durch die eine sekundäre Infizierung (Lazarettinfektion) bewiesen wird. Dagegen spricht auch, daß bereits in ganz frischen Wunden die Gasödemerreger nachgewiesen sind (Bingold), ebenso wie die geschilderte Fremdkörperinfektion, sodaß im allgemeinen eine Primärinfektion angenommen werden muß.

Die Länge der Inkubationszeit hängt von der Zustandsform ab, in der die Bazillen in die Wunde gelangen. In ihrer toxischen vegetativen Form rufen sie die ersten typischen klinischen Erscheinungen, wie die zu schildernden

Hautverfärbungen, Oedem- und Gasbildung usw. bereits nach wenigen Stunden hervor (Coenen). Diese prognostisch durchaus infauste Form hat zur Voraussetzung die Verunreinigung mit Leichen- oder Fäkalienmaterial und das Ausbleiben sofortiger ärztlicher Hilfe. Im Frieden wird man dagegen wohl fast immer eine Infektion durch die Sporen annehmen können, die zum Auskeimen ungefähr 8—12 Stunden benötigen. Aus der folgenden Tabelle sind die aus den Arbeiten einiger Forscher errechneten Angaben der ersten klinischen Erscheinungen zu ersehen:

Name:	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag
Franz	32,2 %	32,2 %	20 %	15,6 %
Hancken	21 %	33 %	15 %	6 %
Moritsch	28,5 %	66,67 %	4,83 %	
Gerlach	1.—5. Tag: 91,66 %		6. Tag: 8,34 %	
Amerikanische Quellen	25 %	39 %	15 %	19 %
Wolff	3,3 %	29,5 %	21,3 %	21,3 %
Zeißler-Neller	14,28 %	33,3 %	14,28 %	23,89 %

Es ergibt sich daraus, daß die Inkubationszeit in der Regel 1—4 Tage dauert, wobei der 2. Tag besonders gefährdet ist. Unsere eigenen Fälle, von denen 88,9 % in den ersten 4 Tagen, 55,6 % am 2. Tag zum Ausbruch kamen, bestätigen diese Angaben, ebenso wie die Beobachtungen von Dimtza und Gutscher (Zürich), Siebner (Stuttgart) u. a.

Die Diagnose des Wundgasödems dürfte bei Erscheinen der Lokalsymptome kaum fraglich sein. Jedoch ist die Prognose vollkommen von der Frühdiagnose abhängig, und hier sind es zwei Hilfsmittel, die uns lange vor dem Auftreten der typischen morphologischen lokalen Veränderungen auf die Gefahr der Gasödeminfektion aufmerksam machen. Das eine ist der plötzlich neu einsetzende Wundschmerz, häufig verbunden mit Temperaturanstieg (Fall 3, 4 und 9), das andere der frühzeitige Gasnachweis in der Tiefe durch das Röntgenbild, ehe die Gasentwicklung so weit fortgeschritten ist, daß sie sich durch perkussorische Phänomene, Tympanie, Knistern usw. bemerkbar macht. Burchard, Finckh. Martens, Schwarz, Sgalitzer haben sich besonders mit der Röntgendiagnose beschäftigt und beschreiben die Glasbläschen als perlschnurartig sich in die Muskulatur erstreckend, während die differentialdiagnostisch in Frage kommende mitgerissene Luft bei Schußverletzungen und die Luft bei Decollement aus einigen wenigen unregelmäßigen, meist auf das subcutane Gewebe beschränkten Gasblasen besteht.

Die ätiologische Diagnose ist nicht aus dem klinischen Bild, sondern nur bakteriologisch zu stellen. Da dies meist längere Zeit in Anspruch nimmt und dadurch praktisch wertlos wird, hat man auf verschiedenen Wegen versucht, die speziellen Erreger rascher zu identifizieren. Am aussichtsreichsten scheinen die Methoden zu sein, die Krestownikowa und Kalinina in Rußland anwenden und als zuverlässig bezeichnen: sie prüfen filtrierte Aufschwemmungen des zerriebenen Unterhautzellgewebes des Patienten gegen praecipitierende Antisera der in Frage kommenden wichtigsten Gasödemerreger im Praecipitationsversuch und glauben, nach 1—2 Stunden eine vorläufige und nach 24 Stunden eine endgültige Diagnose der Art des Erregers stellen zu können. Der Wert der genauen und raschen bakteriologischen Differenzierung liegt vor allem auf therapeutischem Gebiet, da einer der Wege zu erhöhter Wirksamkeit der Serumtherapie über eine weitgehende Spezifität der Seren führt.

Wie erwähnt, gehört mit zum Bilde des beginnenden Gasödems neben dem Wundschmerz die Erhöhung der Temperatur auf 38° bis 40° bei einer Pulszahl von 100—140. Daß Fieber jedoch nicht unbedingt vorhanden sein muß, zeigt unser Fall 5. Das Ausbleiben des Fiebers ist hier auf mangelnde Reaktionsfähigkeit des Körpers zurückzuführen und als signum mali ominis zu werten.

Man hat oft versucht, eine Einteilung der Krankheitsbilder des Gasödems vorzunehmen. Diese Bestrebungen waren deshalb zum Scheitern verurteilt, weil man glaubte, in ihnen gleichzeitig den klinischen Erscheinungen, den pathologisch-anatomischen Befunden und der Aetiologie Rechnung tragen zu müssen. Hier sind die Thiessche Einteilung nach blauer (Bac. oedematiens Novy) und brauner Form (Bac. Welch-Fraenkel) und die von Fraenkel, v. Hibler u. a. verschieden definierte Gruppierung in Gasbrand und malignes Oedem zu nennen. Wie bereits ausgeführt, sind alle diese Klassifikationsversuche als der Wirklichkeit sowohl klinisch wie bakteriologisch nicht entsprechend abzulehnen, und der Sammelbegriff des Gasödems nach Aschoff zu stipulieren. Etwas anderes ist es, wenn man nur die klinischen Bilder evtl. mit Hinblick auf die Prognose in ein Schema zu bringen versucht, unter bewußtem Verzicht, damit etwas über die Art der Erreger auszusagen. So hat E. Payr in Anlehnung an W. C. Cramp und D. Guthrie eine epifasciale (benigne) und eine subfasciale (maligne) Form unterschieden, A. Bier einen Gasabszeß (gutartig) und eine Gasphlegmone (bösartig), Marwedel eine Gasphlegmone (gutartig) und den Gasbrand (bösartig), — alles Namengebungen, die nur zum Ausdruck bringen, daß es heilbare Formen gibt und solche, die durch die derzeitigen therapeutischen Mittel nicht beeinflußbar waren. Etwas mehr sagt schon das Schema Coenens, das im Ueberblick über die Kriegserfahrungen entstanden ist:

1. lokale Gasphlegmone (gutartig)
2. fortschreitende Gasphlegmone } bösartig
3. Anaerobiersepsis }

Von anderen Gesichtspunkten geht eine englisch-amerikanische Einteilung aus, die auch die Mischinfektionen umfaßt:

a) Virulente Form
   1. Emphysematös
   2. Oedematös
   3. Gemischt
   4. Putrid

b) Avirulente Form.

Diese letztere Gruppierung scheint der heutigen Auffassung vom Wesen des Gasödems am besten zu entsprechen. Jedoch fehlt dabei jede prognostische Wertung. Vielleicht könnte man, unter Berücksichtigung des Verlaufs in Unterteilung des deutschen Schemas folgende Gruppen unterscheiden:

1. lokalisierte Gasödeminfektion (Gasabszeß)
2. die langsam sich ausbreitende Form (Gasphlegmone)
3. der Gruppentyp (ein oder mehrere Muskeln ergreifend)
4. die massive Form, die sich rasch ausbreitet und prognostisch absolut ungünstig zu bewerten ist; die Formen 1—3 dagegen sind unserer Therapie zugänglich und bei rechtzeitiger sachgemäßer Versorgung zu beherrschen. Setzt die ärztliche Behandlung nicht rechtzeitig ein, so können die Formen 2—4 zu Bakteriämie und vor allem Toxikämie und damit zu einem lebensbedrohlichen Zustand führen.

Wenn wir nun zur Beschreibung des klinischen Bildes übergehen, so fällt uns zuerst an der Wunde ein schmieriges Aussehen und mangelnder Turgor auf. Die Absonderung ist reichlich, fleischwasser- bis lackfarben. Charakteristisch für die reine Gasödeminfektion ist das völlige Fehlen des Eiters. Da es sich jedoch meist um Mischinfektionen auch mit Eitererregern handelt, so kann man differentialdiagnostisch bestenfalls verwerten, daß häufig die Menge des Eiters im Vergleich mit dem schweren Gesamtzustand auffallend unbedeutend ist. Im Gegensatz zu vielen Autoren, die einen spezifischen Geruch wahrnehmen zu können glauben, ist zu sagen, daß die reine Gasödeminfektion geruchlos ist, so daß die „mit der Nase" diagnostizierten Gasödeme als Mischinfektion angesehen werden müssen.

Das erste deutliche morphologische Charakteristikum ist die pralle, ödematöse Schwellung, wobei die Haut zuerst gespannt, glänzend und blaß ist. Es fehlen alle Symptome der Entzündung wie Hyperämie, Drüsenschwellung etc. Nun schließen sich sehr rasch die typischen Hautveränderungen durch Haemolyse an, die an der Diagnose keinen Zweifel mehr lassen: Es tritt eine bläuliche oder blaurötliche bis kupferbraune Verfärbung auf, die sich als Pigment erweist und auf Spateldruck nicht schwindet. (Nach den Ergebnissen französischer Forschungen soll dieses Pigment nicht eisen-, sondern schwefelhaltig sein.) Die Verfärbung schreitet schnell fort und zwar meist dem Verlauf der Hautvenen folgend. Die Haut bekommt ein fleckig-marmoriertes Aussehen, es bilden sich Blasen. Fast gleichzeitig sind die ersten Zeichen der Gasbildung nachzuweisen: zuerst röntgenologisch, dann palpatorisch: Die zufassenden Finger lösen unter der Haut ein feines knirschendes Krepitieren aus, das mit Schneeknistern verglichen worden ist. Perkussorisch ist nach Busch mit dem schabenden Rasiermesser, nach Bier durch einen leichten Schlag mit dem Bleistift oder nach Biermann mit der Pincette ein tympanitischer Ton auslösbar. A. Bethe empfahl die Schwimmprobe eines excidierten Stückchens Muskel in einer 4—5prozentigen NaCl-Lösung, in der der der gesunde Muskel mit einem spezifischen Gewicht von 1,05 untersinkt, während der gasödemkranke schwimmt.

Die Wundumgebung, später die ganze Extremität, ist luftkissenartig aufgetrieben, die begrenzende Muskulatur ist weich und bekommt eine dunkle, graubschwarze Farbe, die Hautränder werden nekrotisch. Beim Einschneiden in das erkrankte Gewebe findet man die Muskulatur nicht mehr frischrot, gut durchblutet und zuckend, sondern wächsern, „wie gekocht", lehmgelb, blutleer und nicht reagierend. Die Konsistenz ist meist matschig, breiig, kann aber auch trocken, zundrig und brüchig sein, je nach dem Grad der Gasentwicklung. Danach richtet sich auch das Phänomen des „rauschenden" Schneidens, das durch die Trockenheit des Gewebes und die Gasbläschen hervorgerufen wird. Die Ausbreitung des Prozesses geht durch die Gewebs- und Lymphspalten sowohl flächenhaft, wie in die Tiefe vor sich. Besonders bemerkenswert ist nach Kausch, E. Payr und Sackur die Ausbreitung nicht nur zentralwärts, entsprechend dem Lymphstrom, sondern auch in distaler Richtung, zumal die peripheren, schlecht ernährten Teile einen besonders günstigen Nährboden bieten. Nach dem Tode gehen die geschilderten Herderscheinungen weiter und können zu grotesken Auftreibungen der Leiche führen.

Neben diesen Lokalveränderungen sind im klinischen Bild die durch das Eindringen der Toxine in den Kreislauf hervorgerufenen Allgemeinsymptome wichtig. Die Kranken haben eine fahle oder subikterische Hautfarbe; später entwickelt sich ein deutlicher Ikterus, zu dem sich noch die Farbkomponenten

einer Zyanose gesellen, so daß man von einer ikterischen Kupferfarbe, von Sepiafarben, von einem Erysepèle broncé (Velpeau) gesprochen hat. Eugen Fraenkel selbst schreibt über das Kolorit, es sei ein eigenartiges, schwer zu definierendes, ein Gemisch von schmutzigem Braun und schmutzig-lividem Blau. Schottmüller und Bingold glauben, daß diese Hautverfärbung auf spektroskopisch nachgewiesene Methaemoglobin- und Haematinbildung zurückgeht, während andere die Schädigung der Gefäßwände und den Austritt von Blut als die Ursache ansehen. Die Zunge bleibt feucht, während sie bei Eiterinfektionen trocken und belegt ist. Im Gegensatz zu dem Fieber, das uncharakteristisch ist und kaum Schlüsse auf die Schwere der Infektion zuläßt, ist der Puls ein zuverlässigerer Indikator des Allgemeinzustandes. Je ausgeprägter die relative Tachycardie ist, umso schwerer ist das Krankheitsbild. Während die Kranken zuerst euphorisch sind, erscheinen sie später ängstlich und unruhig. Mit fortschreitender Haemolyse setzt bald eine immer schwerer werdende Dyspnoe ein, die sub mortem in langgezogene tiefe Atmung übergeht, ähnlich dem Kußmaultyp bei Coma diabeticum.

Die fortschreitende Haemolyse macht sich weiter im Blutbild, im Blutserum und im Harn geltend. Das Blutbild ist ausgezeichnet durch Verminderung der Erythrocyten und des Haemoglobingehalts, die Werte von 3 000 000 resp. 45 (Sahli) annehmen können (Fall 8). Anisocytose, Poikilocytose und Polychromasie sind bei unseren Fällen nur einmal beschrieben, werden jedoch von anderer Seite häufiger angegeben (W. Hancken, Lehndorff und Stiefler u. a.). Das weiße Blutbild zeigt häufig, bei Mischinfektionen immer, eine Leukocytose, die bei unseren Beobachtungen bis zu Werten von 21.000 steigen kann (Fall 6), ja Lehndorff und Stiefler geben als höchste Zahl 47.000 an. Die häufig beobachtete Lymphopenie, ebenso das Fehlen der Eosinophilen konnten wir nicht bestätigen.

Die Befunde im Serum und im Harn gehen parallel. Während das Serum dunkelrot (burgunderfarben) ist, ist der Harn bräunlich bis schokoladenfarben. In beiden ist Oxyhämoglobin, Bilirubin, manchmal Methämoglobin und Hämatin nachweisbar, im Harn außerdem noch Leukocyten und Eiweiß, machmal granulierte Cylinder. Die Wirkung dieses starken Blutzerfalles (Anämie, Zyanose, Dyspnoe, Nierenschädigung) ist an anderer Stelle geschildert. Mit zunehmender Intoxikation tritt der Tod unter dem Bild des Lungenödems ein, wobei offengelassen werden muß, ob es sich primär um einen Herztod (Digitaliswirkung des Welch-Fraenkeltoxins) oder um eine zentrale Atemlähmung (Coenen, Weinberg) handelt.

Mit zum klinischen Bilde der Gasödembazillensepsis gehört die Metastasenbildung, die meist an blutarmen oder blutleeren Stellen auftritt, oder wenn subcutane Gewebsschädigungen vorhanden sind (Haematom, Injektion, Fraktur). Meist werden Metastasen nur bei entkräfteten und allgemein reduzierten Kranken beobachtet, typisch sind die Lokalisationen in der Gegend der articulatio sacroiliaca und an den Schultern, wo durch das Liegen leicht eine lokale Anämie eintritt. Wieting spricht hier vor einem Decubitus von innen nach außen und prägt damit ein plastisches und eindrucksvolles Bild. Als charakteristisches Symptom der Metastase wird ein unvermittelt einsetzender, zunehmender Schmerz beschrieben. Die bisher angegebenen ungefähr 40 Fälle von Gasödemmetastasen kamen fast alle durch die Infektion ad exitum.

V. Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gasödems sind ausführlich von Aschoff und Coenen und ihren Schülern beschrieben worden. Interessant sind vor allem neben den bereits im klinischen Bild geschilderten makroskopischen Befunden die histologischen Untersuchungen. Hierbei erkennt man, daß das sulzige, diffuse Oedem in der Subcutis fast keine Bazillen enthält und daher wohl eine Folge der spezifischen Gefäßwirkung der Toxine und nicht ein direktes Produkt der Bazillen ist. In der Muskulatur sieht man überall sich zwischen die Muskelfasern drängende Gasblasen, und man hat den Eindruck einer allgemeinen Auflockerung des Gewebegefüges. In den Septen und zwischen den Muskelfasern findet man Bazillen in großen Mengen, so daß jede Muskelfaser von ihnen ringsum eingeschlossen ist. Es zeigt sich ganz deutlich, daß die Bazillen auch in die unversehrte Muskulatur einwandern, so daß die Annahme einer saprophytären Lebensweise (Nosoparasitismus nach Westenhöffer, Wassermann) abzulehnen ist. Später erst zeigen sich die Kernveränderungen in dem Muskel: zuerst in einer Aufhellung des Chromatingerüstes, dann legen sich die Kerne in den einzelnen Bezirken in langen Reihen aneinander. Durch Pyknose und Abknickungen bilden sich atypische Kernformen heraus. Es kommt dann zur Auflösung des Muskels, die nicht nur im Sinne der Querstreifung erfolgt, wodurch sich die bekannten geldrollartigen Bowmannschen Discs bilden, genau wie bei der Einwirkung schwacher Säuren auf den gesunden Muskel, sondern auch in der Längsrichtung. Im vorgeschrittenen Stadium bleibt dann nur noch eine Koagulationsnekrose, eine strukturlose Masse („marmeladenartig") zurück.

Das Perimysium internum ist zu einem stark ödematösen Gewebe aufgequollen, das viele Fibroblasten enthält. Die Fibroblasten sind auffallend langgestreckt und weisen in der Nähe ihres Kernes feine Körnelungen auf, so daß auch bei ihnen Veränderungen am Kern sich vorzubereiten scheinen.

Sehr wichtig sind die auch schon von Sunder-Plaßmann erhobenen Befunde an den peripheren Nerven. Die Veränderungen gehen hier so vor sich, daß zuerst das Perineurium ödematös anschwillt, und später erst der Achsenzylinder nekrotisch zerfällt, ohne vorher Zeichen eines Oedems aufzuweisen. Während man, wie sonst, die Nekrose des Nerven in Form einer vakuolären Degeneration erwartet, hat man bei dem Gasödem meist einen körneligen Zerfall vor sich. Bei den markscheidenlosen Endnerven kommt es zu Verwaschung der feinen Struktur, dann ebenfalls zu nekrotischem Zerfall. Ob diese Veränderungen vor oder gleichzeitig mit dem ersten Zeichen der Muskelnekrosen auftreten, ist nicht sicher zu entscheiden. Jedenfalls erklären sie den initialen Spontanschmerz der gasödeminfizierten Wunden. Auffallend ist das unveränderte Erhaltenbleiben der Gefäßmuskulatur, während die Kapillaren im Muskel morphologisch bereits stark verändert sind, geschlängelt und abgeknickt erscheinen und kaum noch funktionstüchtig sein dürften. Nirgends sind Zeichen einer entzündlichen Reaktion zu erblicken.

Außer in der Muskulatur sind noch in der Niere pathologische Veränderungen beobachtet, die jedoch nur bei der puerperalen Gasödembazillensepsis so weitgehend sind, daß man sie als wesentlich für das Krankheitsbild ansehen kann. Da diese Befunde von Aschoff auch bei den schweren, von ihm sezierten Gasödemfällen des Krieges nicht erhoben werden konnten (er spricht nur vor einer ganz geringgradigen parenchymatösen Schwellung), so muß man wohl die nephrotischen Veränderungen Fahr's, Fraenkel's, Kernau's und Lehmann's auf das Konto der Gestosen setzen, ohne die Schwere der Gasödemsepsis dafür verantwortlich zu machen. Die häufig als typisch beschriebenen Veränderungen an den Nebennieren konnten nicht bestätigt werden, da sie bei allen toxischen Erkrankungen angetroffen werden.

Die inneren Organe zeigen somit nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren keine irgendwie für die Gasödeminfektion kennzeichnenden Veränderungen, vorausgesetzt, daß die Sektion kurz nach Eintritt des Todes vorgenommen wird. Die auffallende und oft beschriebene Schaumorganbildung in Leber, Milz, Niere und Gehirn (Schweizerkäse) ist ein postmortales Phänomen und erklärt sich durch das massenhafte ungehinderte Eindringen und Wirken der Bazillen in den parenchymatösen Geweben, die nicht mehr durch das Blut und den durch den Kreislauf herangeschafften Sauerstoff geschützt sind.

VI. Therapie.

Im Vordergrund der Therapie der Gasödeminfektionen steht die operative Entfernung des Infektionsfokus, an zweiter Stelle das Abfangen der bereits in Gewebe und Kreislauf eingedrungenen Bazillen und Gifte, wobei vor allem die letzteren als gefährlich zu bewerten sind. Prinzipiell besteht bei der hier behandelten Wundinfektion kein Unterschied zwischen Prophylaxe und Therapie, da ja alle unsterilen Wunden, alle spontanen oder artifiziell gesetzten Schleimhautverletzungen des Dick- und unteren Dünndarms, des achylischen Magens und oberen Dünndarms als mit Gasödembazillen infiziert anzusehen sind. Die prophylaktischen Maßnahmen stellen also eigentlich schon Therapie der vom Körper zwar noch erfolgreich bekämpften, bereits existierenden Infektion dar.

Der wichtigste, radikalste und erfolgreichste chirurgische Eingriff zur Verhütung aller Wundinfektionen ist die Wundexcision nach Friedrich. Wenn die Art der Wunde die Ausführung lege artis und rechtzeitig gestattet, so ist ein sicherer Schutz gegen das Gasödem gewährleistet, und primärer Wundverschluß ist indiziert. Ist dagegen die Wunde noch excidierbar, die notwendig werdende Hautexcision jedoch so groß, daß die Hautnaht nur unter Spannung durchführbar ist (siehe Fall 8), so ist es ratsam, auf die primäre Naht zu verzichten, den Defekt lieber spannungsfrei mit Thierschen oder bei unebenen Flächen mit Reverdin-Halsted-Läppchen zu decken und einen Drain oder einen Tampon mit Antiseptics einzulegen (siehe Fall 2). Diese Vorschrift ist deshalb so beachtlich, weil alle Maßnahmen, die die Durchblutung herabsetzen, die Entwicklung der Anaerobier begünstigen.

Bei stark zerrissenen, nekrotischen, verschmutzten Wunden ist vor der Excision eine Wundtoilette vorzunehmen mit exakter Beseitigung aller Fetzen, nekrotischer Gewebsstücke und natürlich etwaiger Fremdkörper, wobei besonders die Nischen und Taschen größerer Wunden zu beachten sind; mit Vorliebe bilden sich hier Haematome, die den Anaerobiern die günstigsten Wachstumsbedingungen bieten. Gerade für die Gasödembazillen gilt der alte Satz Ritter's, daß die Nekrose die Vorbedingungen der Infektion ist. Um sich nicht die Erkennung der der Nekrotisierung verfallenen Gewebsteile zu erschweren, und um jede auch nur temporäre Anämisierung zu vermeiden, ist die Blutleere nach Esmarch oder Momburg bei allen gasödemverdächtigen Wunden kontraindiziert, ebenso wie die Anwendung von Adrenalin, engen Verbänden oder drückenden Gipsschienen. Ob ausgedehnte Elektrokoagulation die Bakterienresorption verhindert, wie Bürckle-de la Camp und von Seemen glauben, oder ob im Gegenteil die Koagulationsschicht nicht zur Geltung kommt, und überdies die bactericide Kraft des Blutes, der Lymphe und der Gewebsflüssigkeit ausgeschaltet wird, sodaß das diathermisch zerstörte Gewebe einen besonders günstigen Nährboden bildet, wie Magyary und Haymann annehmen, ist schwer zu entscheiden. Auf keinen Fall ist die antibakterielle Wirksamkeit der Koagulation genügend gesichert, um eine erwähnenswerte Rolle in der chirurgischen Bekämpfung des Gasödems zu spielen.

Ist einmal die Diagnose Gasödem gestellt, so ist das Wesentlichste, für weitgehend aerobe Verhältnisse Sorge zu tragen. Diese Lüftung des Infektionsgebietes geschieht am besten durch Schnitte in der Längsachse der Extremität, die grundsätzlich an der entferntest gelegenen Stelle zu beginnen haben und sich allmählich der Wunde nähern. Sie müssen vom Gesunden ins Gesunde gehen. Um den Herd freizulegen, sollen sie Haut, Unterhaut und Fascien durchdringen und bis in den Muskel reichen. Alles verfärbte und nekrotische Gewebe ist restlos zu entfernen. Bei vorgeschrittenen Fällen sind jede einzelne Fascienloge und die Muskelinterstitien zu eröffnen und mit Jodoformstreifen offen zu halten (siehe Fall 1 und 6). Sollte einmal bei starker Progredienz des Prozesses die Längseröffnung nicht den nötigen Ueberblick geben, so kann man daran denken, durch breite Aufklappung nach Querspaltung eine bessere Freilegung des Prozesses zu erreichen.

Wenn jedoch entweder

a) durch Verletzung eines größeren Gefäßes die Zirkulation in einer Extremität nicht gewährleistet ist (Puls), oder
b) schwere septische Erscheinungen eintreten, oder
c) das Gasödem auch die Antagonisten übergreift, oder
d) eine schwere Knochenzertrümmerung vorliegt,

so ist die Amputation angezeigt. Eine genauere Indikation läßt sich deshalb nicht angeben, weil die Ablatio nur Wert hat, wenn sie frühzeitig und radikal genug vorgenommen wird. Es ist also von Fall zu Fall zu entscheiden, und die verantwortungsvolle und konfliktreiche Indikation des verstümmelnden Eingriffs im Einzelfall kann dem gewissenhaften Chirurgen nicht durch immer gültige Regeln erspart werden.

Es ist ratsam, auch die Ablatio ohne Blutleere durchzuführen. In Sonderfällen ist an eine Exartikulation zu denken, mit der man höher hinaufreicht und größere Muskelmassen entfernt. In der Regel wird man jedoch, wenn die Infektion so weit fortgeschritten ist, auch damit nicht mehr helfen können. Ueber die Höhe der Amputation ist zu sagen, daß da amputiert werden muß, wohin die Bazillen noch nicht vorgedrungen sind, d. h. im sicher Gesunden. Diese Grenze festzustellen, ist nicht leicht. Einen gewissen Anhaltspunkt bieten die erhöhte Druckempfindlichkeit und das Oedem. Jedoch muß man die pathologisch-anatomisch erhärtete Tatsache mit in Rechnung stellen, daß die Haut erst sehr spät Zeichen des Gasödemtodes zeigt, im Gegensatz zum Unterhautzellgewebe und zur Muskulatur. Es ist daher häufig in der Literatur erwähnt, daß der Unerfahrene sich durch die zwar verfärbte, aber gut erhaltene Haut täuschen läßt und beim Einschneiden sich mitten im nekrotischen Gewebe befindet. Es ist deshalb ratsam, bei der Entscheidung über die Amputationshöhe das Röntgenbild mit zu verwenden und festzustellen, wie weit zentralwärts sich Gasblasen vorfinden. Bei Ausführung der Amputation sollte man glatte Wundverhältnisse dadurch schaffen, daß man den alten einzeitigen Zirkelschnitt anwendet und keine Nähte legt (siehe Fall 1 und 8). Plastische Nachoperationen bieten nach Abklingen der Infektion keine Schwierigkeiten.

Nach Ausführung des operativen Eingriffs beginnt eine weitere wichtige Aufgabe des Chirurgen, die gerade bei dem Gasödem nicht hoch genug zu werten ist: Die genaue Beobachtung der gefährdeten oder bereits infizierten Wunde. Besonders bei Anlegung eines Gipsverbandes hat man sich dieser Pflicht zu erinnern, um unerwünschte Komplikationen zu vermeiden (siehe Fall 4). Es ist daher notwendig, den Verband in den ersten Tagen häufig zu wechseln, obwohl man damit gegen das Gesetz der absoluten Ruhigstellung

nach der Wundversorgung verstößt. Von vielen Seiten (Carrel, Kümmel, Löhr, Sick, Tietze u. a.) ist deshalb die Freiluftbehandlung empfohlen worden, wobei die Wundflächen mit ständig feucht gehaltenen Gazeschleiern bedeckt werden (siehe Fall 6). Dieses Verfahren hat die Vorteile der guten Wundübersicht, der genauen Wundkontrolle und der reichlichen Sauerstoffzufuhr. Die Nachteile, wie Zwang des Stilliegens, Antrocknung des Wundsekrets und äußere Schädigungen sind gegenüber den Vorteilen geringer zu bewerten, und in schweren Gasödemfällen ist die offene Wundbehandlung die Methode der Wahl.

Geht die Gasödeminfektion nicht von einer äußeren Wunde aus, so ist auch dann zu versuchen, den Herd chirurgisch auszuschalten und damit die Infektionsquelle zu beseitigen. Bei septischen Erscheinungen ist die Bluttransfusion nicht zu vergessen, von der besonders Löhr und russische Autoren lebensrettende Erfolge berichten.

Neben dem aktiven Eingriff steht dem Chirurgen ein weiteres Mittel im Kampf gegen das Gasödem zur Verfügung: Die Serumtherapie. Es ist hier nicht der Platz, auf die Geschichte des Gasödemserums einzugehen, eines Serums, das entstanden aus den gebieterischen Forderungen des Krieges, in gemeinsamer Arbeit von Laboratorium und Klinik weiter entwickelt, in seiner endgültigen Form eine wesentliche Verbesserung der Heilungsergebnisse bei einer ganzen Reihe chirurgischer Erkrankungen ermöglichen wird. Es genügt hier zu wissen, daß wir eine Reihe hochwertiger deutscher Seren (I. G. Farbenindustrie, Sächs. Serumwerke und Hamburger Serumwerke) haben, deren Wirksamkeit durch exakte Prüfung am Krankenbett bei gleichzeitiger zuverlässiger bakteriologischer Untersuchungstechnik noch erhöht werden kann. Daß die Gasödemprophylaxe durch Serum noch nicht so allgemein anerkannt ist, wie die Tetanusprophylaxe, obwohl biologisch und toxikologisch analoge Verhältnisse vorliegen, hat zwei Gründe. Erstens ist die Giftproduktion der Gasödembazillen im Verhältnis zum Tetanus eine mengenmäßig unvergleichlich größere in einem außerordentlich viel kürzeren Zeitraum. Zweitens liegt der Hauptanteil an der Serumwirkung überhaupt in der Spezifität der Antitoxine, die bei dem monoinfektiösen Tetanus immer gewährleistet ist, bei dem Gasödem jedoch fehlen kann, da ja hier eine ganze Reihe von Erregern in Frage kommt oder auch eine Kombination mehrerer Arten von Gasödembazillen am Werke sein kann. Wie weit hierbei die von Wilsdon entdeckten Untergruppen des Welch-Fraenkelbazillus mit in Betracht zu ziehen sind, steht noch nicht fest, da noch keine Untersuchungsresultate über die Gruppenzugehörigkeit der Erreger des menschlichen Gasödems vorliegen. Wenn sich herausstellen sollte, daß die Typen B und C auch für den Menschen pathogen sind, und in vivo dieselben Toxine produzieren wie in vitro, müßten auch diese Untergruppen bei dem Gasödemserum mitberücksichtigt werden, da es sonst in Fällen von Infektionen mit den genannten Typen zur Wirkungslosigkeit verurteilt wäre. Die Aufgaben, die das Gasödemserum zu lösen hat, sind also im Vergleich mit dem Tetanusserum sehr viel größer. Der Antitoxingehalt im ganzen wird noch höher getrieben werden müssen, und der Quotenanteil der einzelnen Antitoxine wird noch manchmal geändert werden, bis das in die Tetanusprophylaxe gesetzte Vertrauen auch auf das Gasödemserum übertragen werden kann. Es steht außer Frage, daß es auch schon in seiner heutigen Form in der Prophylaxe unentbehrlich ist und in der Therapie in hohen Dosen Gutes leistet. Besonders die angelsächsischen Länder und französische Forscher berichten über außerordentliche Erfolge.

Die exakte Nachprüfung und Beurteilung von Seren ist deshalb schwierig, weil 1) die chirurgische und die Serumtherapie meist gleichzeitig ange-

wendet wird, 2) die Virulenz der eingedrungenen Bakterien nicht zuverlässig meßbar ist, 3) die Wund- und allgemeinen Dispositionen immer variieren, 4) die Schädigung durch Gewebszerfallsprodukte mitberücksichtigt werden muß. Einen gewissen Ersatz bietet der Tierversuch, und hier sind es vor allem Angerer und die Schutzversuche Schloßbergers aus der Bakteriologischen Abteilung des Reichsgesundheitsamtes (mitgeteilt auf der 55. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1931), die den Wert der Gasödemprophylaxe deutlich genug manifestieren: Meerschweinchen, denen subcutan Gartenerdeaufschwemmung injiziert wurde, blieben, soweit ihnen Anaerobierserum gegeben wurde, am Leben, während die Kontrolltiere, die teils mit Normalserum und Tetanusantitoxin, teils gar nicht behandelt wurden, sämtlich unter den Erscheinungen des Gasödems starben. Jenckel (Altona), Angerer (Graz), Knopflach (Innsbruck), Konjetzny (Dortmund), Kraft (Köln), Löhr (Magdeburg), Moritsch (Wien), Nordmann (Berlin), Siebner (Stuttgart), Unger (Berlin), Zeißler und Neller (Altona) u. a. berichten von günstigen Erfahrungen in praxi, während Gerlach, Böhler (Wien) und Ehalt (Wien) das Serum für wertlos halten.

Aus den in den folgenden Krankengeschichten niedergelegten Erfahrungen ergibt sich, daß bei gleichzeitiger lokaler und parenteraler Anwendung das Serum an dem erreichten Erfolg zweifellos einen großen Anteil hat. In solchen Gegenden, in denen Gasödemfälle erfahrungsgemäß häufiger vorkommen, ist die Serumprophylaxe bei allen gasödemverdächtigen Verletzungen indiziert, und zwar am praktischsten in der mit Tetanusantitoxin kombinierten Form als Anaerobierserum. In besonders hohem Grade sind komplizierte Frakturen als gefährdet anzusehen.

Selbstverständlich sind prophylaktische Serumgaben nicht imstande, die eingedrungenen Bazillen sofort zu vernichten. Da es sich um ein antitoxisches Serum handelt, kann es nur die Toxine unschädlich machen und so den Verlauf der Infektion erheblich mildern, außerdem unterstützt es durch unspezifische Reizwirkung den Körper im Kampf gegen die Infektion.

Ein weiteres Feld neben den eigentlichen Gasödeminfektionen bilden für das Gasödemserum die Peritonitiden. Wie erwähnt, spielen besonders bei der diffusen Peritonitis die im Darmtractus heimischen Anaerobier eine wesentliche Rolle, zusammen mit Bact. Coli (Katzenstein) und evtl. Enterokokken (Gundel und Süßbrich). Da hier die bakteriologischen Verhältnisse noch verwickelter liegen, als bei dem Gasödem, ist es nicht verwunderlich, daß die Wirksamkeit der Serumtherapie noch fraglicher und noch umstrittener ist. Trotzdem zeigt die folgende Tabelle eine ganze Reihe zahlenmäßig belegter recht großer Erfolge mit Anaerobierserum enthaltendem Peritonisserum, die zum Teil umso höher zu bewerten sind, als sie dem Zahlenmaterial aus der Vorserumzeit gegenüberstehen, das aus den gleichen Kliniken unter gleichen Voraussetzungen gewonnen wurde:

Name	Jahr	Serumtherapie Zahl der Fälle	Todesfälle	Mortalität	Vorserumzeit Zahl der Fälle	Todesfälle	Mortalität
Kunz, Graz	1931	57	7	13 %	62	16	25 %
Henschen, Basel	1931	21	0	0	69		7,2 %
Spitzer, Trautenau	1931	12	2	16,6 %	20	12	60 %
Baloch, Maria-Theresiopel	1932	13	1	7,69 %			
Dick, Prag	1932	74	13	15,2 %		vorher	35 %
Kunz, Graz	1932	117	16	13 %	62	16	25 %
Reichl, Wien	1932	74	11	14,8 %	96	35	36,4 %
Stöger, Linz a. D.	1932	31	6	19,3 %	31	10	32 %
Riemann, Frankfurt							
postappendiculär ..	1933	244	11	4,5 %	672	150	22 %
andere Ursachen		124	26	20,9 %	347	132	38 %
Schmechel, Köln	1933	26	10	38,4 %			
		(nur sehr schwere Fälle)					
Erkes, Trautenau	1934	71	7	8 %	12	7	60 %
Prochnow, Budapest	1934	33	4	12,1 %	168	31	18,5 %
Prochnow, Budapest	1934	31	3	9,67 %			
Gundelu. Süßbrich Heidelberg	1935	170	18	10,5 %			
Jannsen, Hannover	1935	42	4	9,52 %			
Mazal, Brünn	1935	65	6	9,2 %			

Die Resultate zeigen also seit Kirschners Sammelstatistik aus dem Jahre 1926 (Chirurgenkongreß) mit ca. 30 % Mortalität eine bedeutende Verbesserung. Trotzdem geben diese Zahlen nur einen Anhalt, stellen keinen Beweis dar, denn ein ernsthafter Vergleich der Resultate verschiedener Kliniken ist an einem so schwierig zu definierenden Material wie es die Peritonitis bietet, kaum möglich. Unter den Stimmen, die vor einer Ueberschätzung der Serumtherapie bei Peritonitis warnen, sind neben Schmechel vor allem Kapel, Mühsam, Vorschütz u. a. zu nennen. Dem entgegen stehen die ausgezeichneten tierexperimentellen Resultate Angerers und Perrandos.

Zusammenfassend kann man sagen, daß das Peritonitisserum ein wertvolles Mittel gegen die hohe Mortalität dieser Erkrankung sein kann, vorausgesetzt, daß es die gegen die Erreger, auch gegen den Welch-Fraenkelbazillus gerichteten Antitoxine in ausreichender Menge und mit genügend hohem Titer enthält. Unter dieser Voraussetzung kann es bei der Appendectomie gegeben ein gutes Prophylaktikum sein gegen die Komplikationen, die sich an die Operation anschließen können, zumal wenn ein Abszeß vorliegt oder bereits Gangrän der Appendix eingetreten ist. Auch hier ist beobachtet (Henschen), daß das Serum zu einem späten Zeitpunkt appliziert den Ausbruch der Peritonitis zwar nicht verhindert, aber den Verlauf mildert und abkürzt, sodaß auch aus volkswirtschaftlichen Motiven die Serumanwendung begründet werden könnte.

Neben der spezifischen Wirkung ist noch eine von Weinberg beschriebene paraspezifische recht wenig bekannt, die zu einer Kataxie (Sprengung der Symbiose der Bakterien) führt und so einen nicht zu unterschätzenden Heilfaktor darstellt.

Selbstverständlich ist die Serumwirkung abhängig von der kunstgerechten Zuführung, und manche Mißerfolge sind auf mangelhafte Dosierung oder unzweckmäßige Applikation zurückzuführen. Die Hauptgefahr für den Körper bildet die Eintrittsstelle der Bazillen. Die lokale Anwendung des Serums ist daher die wichtigste und rationellste. Am besten umspritzt man die Wunde, ähnlich wie bei der Lokalanästhesie, oder wenn bereits ein Gasödem klinisch in Erscheinung tritt, kann man versuchen, den Herd durch zirkuläre Umspritzung der Extremität abzuriegeln (Unger). Bei Bauchoperationen gießt man 25—50 ccm Serum in die Bauchhöhle. Neben die lokale, mehr prophylaktische Anwendung tritt zur Therapie die intravenöse oder intramuskuläre. Weinberg empfiehlt bei schweren Fällen eine Dosis von 100 ccm Serum in 500 bis 1000 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Aber selbstverständlich läßt sich die Höhe der Serumgaben nicht schematisch festlegen, sondern richtet sich nach dem Einzelfall, und die Angabe Weinbergs soll nur die übliche Größenordnung der Dosis andeuten. Die Gefahr des anaphylaktischen Schocks ist nicht allzu hoch zu bewerten, seitdem wir zwei Möglichkeiten kennen, ihn zu vermeiden. An erster Stelle steht hier die Methode Wolfsohns, der in der Narkose ein hervorragendes und sicheres Mittel angibt, um den Schock zu verhindern. Seine physiologische Begründung findet dieses Vorgehen in der Annahme, daß der Schock durch die Nervenbahnen übermittelt wird. Anders ist der Gedankengang Besredkas, der vorschreibt, daß zuerst 10 ccm einer Serumlösung 5/500, nach 15 Minuten wieder 10 ccm, nach weiteren 15 Minuten der Rest der Lösung und eine beliebige Dosis unverdünntes Serum verabfolgt werden, wobei durch die starke Verdünnung der ersten Gaben einem Schock vorgebeugt wird. Als dritte Möglichkeit bleibt noch die in der chirurgischen Praxis kaum verwendbare intracutane Desensibilisierung, die mehrere Stunden bis zur Wirksamkeit erfordert. Es ist selbstverständlich, daß bei Auftreten von Uebelkeit die Injektion sofort zu unterbrechen ist, und außerdem Koffein, Atropin und vor allem Suprarenin zur Bekämpfung des etwa eintretenden Schocks bereitzuhalten sind.

Weinberg hat Versuche mit aktiver Immunisierung angestellt, und berichtet über gute Resultate im marokkanischen Feldzug 1926. Für Friedensverhältnisse kommt diese Methode natürlich nicht in Frage, wohl aber ist sie im Kriegsfall nicht von der Hand zu weisen.

Bei dem Ueberblick über die Literatur des Gasödemserums in seinen verschiedenen Kombinationen sowie auf Grund eigener Erfahrung muß man zugeben, daß seine Wirkung noch manches zu wünschen übrig läßt. Jedoch zeigt das Tierexperiment zusammen mit den Statistiken einer recht großen Zahl bedeutender Kliniken, daß die konsequent durchgeführte Serumtherapie die Mortalitätsziffern senken kann, wenn das spezifische Antitoxin in genügender Konzentration in dem Serum enthalten ist. Es wird noch langer mühevoller Arbeit, verbunden mit bakteriologisch fundierter Kritik bedürfen, um dieses Ziel in praxi mit Sicherheit zu erreichen.

Die Chemotherapie spielt bei der Bekämpfung des Gasödems eine untergeordnete Rolle. Das physiologische Desinfektionsmittel ist H_2O_2 mit seiner Abgabe von freiem Sauerstoff. Jedoch ist seine Beurteilung sehr verschieden, und sowohl in vitro wie in vivo die Wirkung recht gering. Wichtiger als die Sauerstoffentwicklung scheint die Reinigung der Wunde durch die Schaumbildung zu sein. Häufig erwähnt und viel gelobt wird Rivanol, das sowohl experimentell (Ayukowa, Demidowa) wie auch in praxi stark antiseptisch wirkt, ohne die Gewebe zu sehr zu schädigen. Ein anderes, von vielen gerühmtes Mittel ist die Dakinlösung (NaOCl), die in Deutsch-

land unverdient etwas in Vergessenheit geraten ist, während die Amerikaner sie als das Mittel der Wahl bezeichnen (siehe Fall 6). Weiter sind noch Kaliumpermanganat und die Chlumskylösung (Phenolkampfer), letztere besonders bei Gelenkverletzungen, zu erwähnen. Zur therapeutischen Wirkung auf den Gesamtorganismus sind neben den unentbehrlichen Cardiaca und Traubenzucker besonders bei toxischen Fällen Trypaflavin (siehe Fall 6) und Chinin verwandt worden.

Eine besondere therapeutische Bedeutung schreiben moderne amerikanische Autoren (Milch u. a.) der Alkalisierung des Körpers zu. Die Wirkung dieser Maßnahmen (Sodainfusionen etc.) richtet sich gegen die im Verlauf der Gasbazillentoxikämie auftretende acidotische Stoffwechsellage, die durch die bei Kohlehydratzerlegung entstehenden Säuren hervorgerufen wird. Sowohl diese Acidose (Kußmaulsche Atmung!) wie ihre Bekämpfung ist in Deutschland schon lange bekannt (Conradi und Bieling, W. Denk, Flörcken, Harde, Harttung, Pribram), und nach den enthusiastischen Berichten der Amerikaner wäre zu empfehlen, sich dieser Therapie wieder zu erinnern und sie systematisch und kritisch auf ihre Wirkung zu untersuchen.

Als weiteres therapeutisches Hilfsmittel sind physikalische Methoden zu nennen, die besonders in der Kriegschirurgie eine große Rolle gespielt haben: Bier'sche und Thies'sche Stauung, wobei besonders die Dauerstauung bis zu zehn Tagen nach Thies mit einer Stauzeit von einer Minute und einer Staupause von $1^1/_2$ Minuten gerühmt wird.

Zur aktiven Hyperämie werden Kataplasmen und die Quarzlampe (Kehl) als wirkungsvoll angegeben. Weiter suchte man ein aerobes Milieu durch direkte Zufuhr von O_2 durch Hohlnadeln zu schaffen (Thiriar), jedoch wurde diese Methode wegen der Gefahr der Gasembolie sehr bald wieder verlassen. Auch die Röntgenbestrahlung wurde bei Gasödemen verwendet, und Kelly berichtet von guten Erfolgen.

Die Erfahrung jedoch in Krieg und Frieden lehrt uns, daß mit chemotherapeutischen und physikalischen Methoden eine wirksame Bekämpfung der Gasödembazilleninfektionen nicht möglich ist. Nur der Weg über den energischen chirurgischen Eingriff kombiniert mit einer rechtzeitigen und ausreichenden spezifischen Serumbehandlung wird uns in Stand setzen, die Gasödeme zu beherrschen, und so die Mortalität der Straßenunfälle im Frieden und die Verluste im Krieg erheblich herabzusetzen.

VII. Prognose.

Die Prognose der Gasödeminfektionen ist unter Voraussetzung einer bestmöglichen Therapie abhängig vom Alter des Patienten und vom Sitz des Infektes. Je älter der Patient (siehe Fall 3 und 5, sowie Fälle Jenckel), je rumpfnäher der Herd, je voluminöser die befallene Muskelmasse, desto geringer die Heilungsaussichten. Den Beweis bilden die Ziffern der folgenden Tabelle, die genauere Angaben über das Verhältnis der Mortalität zum Sitz der Verletzung gibt. Sie wurde gewonnen aus 64 Friedensfällen (aus den Arbeiten von Zeißler und Neller, Altona 21, Moritsch, Wien 21, Gerlach, Berlin 12 und unserem Material von 10 Fällen) und dem großen Kriegsmaterial von Marwedel und Rumpf, wobei die beiden Zahlenreihen annähernd parallel laufen.

	64 Friedensfälle 1919—1935	Kriegsfälle 1914—1918
Rumpf	100 %	52 %
Gesäß	100 %	63 %
Oberschenkel	73,3 %	50 %
Unterschenkel Fuß	34,5 %	36 %
Oberarm	20 %	29 %
Unterarm Hand	0 %	13 %

Daß die moderne Therapie des Gasödems auf dem richtigen Wege ist, beweisen die in der Literatur niedergelegten Mortalitätsziffern. Wenn wir diese in 2 Gruppen teilen, 1. von 1919—31 und 2. von 1931 bis heute, so erhalten wir für die ältere Zeit bei 139 Fällen (Altona, Berlin, Frankfurt, Innsbruck, Stuttgart, Wien) eine Mortalität von 36,7 %, für die letzte Zeit bei 47 Fällen (Altona, Dortmund, Frankfurt, Magdeburg, Zürich) nur noch eine Mortalität von 17,0 %.

Viel weniger günstig sind jedoch die Aussichten der Gasödemerkrankten auf Wiedererlangung ihrer vollen Arbeits- und Erwerbsfähigkeit. Die Nachuntersuchung unserer Fälle ergab, daß neben den Amputierten auch die Patienten, denen die Glieder erhalten werden konnten, in der Regel nicht ihren vollen Wert auf dem Arbeitsmarkt zurückerlangen konnten (Fall 2 und 6), sondern daß die Schwäche beim Gehen (große Substanzverluste der Muskulatur) und immer wieder auftretende Defekte in dem schlecht ernährten Narbengewebe zu größter Schonung und Rentengewährung (40 bis 50 %) zwingen.

Die zunehmende Motorisierung wird zweifellos eine steigende Zahl von Verkehrsunfällen und damit eine größere Morbidität an Gasödemen bringen. Trotzdem wird die Chirurgie in der Lage sein, die Zahl der Opfer des Gasödems weiter zu vermindern, wenn die Verunfallten frühzeitig einwandfrei chirurgisch versorgt und mit dem spezifischen Serum prophylaktisch behandelt werden.

Krankengeschichten.

Fall 1. 1919. H. Wa., 42 Jahre alt, wurde beim Rangieren überfahren, wobei ihm das Rad über den rechten Unterschenkel ging. War nie bewußtlos, hatte, bis Hilfe kam und ein Notverband bzw. eine Binde angelegt wurde, sehr viel Blut verloren.

26. 8. Statuts präsens: Schwerer Schockzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sind blaß, der Körper von kaltem Schweiß bedeckt, Sensorium frei, Puls sehr schnell, kaum fühlbar, Herztöne leise. Am rechten Oberschenkel liegt eine Abschnürungsbinde. Der rechte Unterschenkel ist in seinem mittleren und unteren Drittel mehrmals gebrochen, teilweise der Knochen mit der Muskulatur in einen einheitlichen Brei verwandelt. Haut und Muskulatur sind auch im oberen Drittel zerfetzt. Am rechten Oberschenkel einige kleinere Wunden. Pat. erhält 20 Antitoxin-Einheiten Tetanus und 100 ccm Gasödemserum. Amputation oberhalb des Kniegelenks mit Bildung zweier Lappen. Einlegen von Jodoformgaze-Drains. Pat. erhält intravenös 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung; reichlich Kampfer und Koffein.

27. 8. Da der Puls sich sehr wenig gebessert hat, 1100 ccm Traubenzuckerlösung intravenös.

28. 8. Entfernung der Nähte wegen starker Sekretion. Temperatur 38°, Puls 130.

29. 8. Ansteigen der Temperatur auf 39,5. Die Wunde entleert etwas Gas und sehr geringe Mengen Eiter. Das Allgemeinbefinden ist gut, keine Schmerzen.

30. 8. Verbandwechsel. Starke Nekrose der oberflächlichen Teile der Muskulatur. In den tieferen Teilen erscheint die Muskulatur wie gekocht. Grünliches Oedem mit feinen stinkenden Gasblasen subcutan und epifascial. Entfernung der kranken Muskelteile weit ins Gesunde. Verband mit Ortizon.

1. 9. Temperatur 38,5. Puls 120, kräftig. Beim Verbandwechsel zeigt sich, daß der Prozeß doch weitergegangen ist, deshalb nochmals ausgiebige Excision der kranken Muskulatur und eines Teiles des hinteren Hautlappens. Außerdem Abtragung des Femur 6 cm höher. Das Gewebe ist gut ernährt und blutet überall stark. Freilegung der einzelnen Muskelinterstitien. Ortizonverband.

2. 9. Allgemeinbefinden gut. Temperatur 37,8. Verbandwechsel zeigt, daß der Prozeß nicht weitergegangen ist.

12. 9. Die Wundfläche ist etwas eitrig belegt, sondert reichliches Sekret ab. Heftpflaster-Extensionsverband. Patient fühlt sich wohl.

4. 11. Patient steht auf. Zur Besserung der Stumpfverhältnisse Nachoperation am 27. 11. 19.

Entlassung am 23. 12. 1919. Der korrigierte Stumpf ist fast völlig geheilt. 3 kleine gut granulierende Stellen.

Fall 2. 1922. Fr. Schm. 30jähriger Mann, verunglückte beim Sortieren von Eisen. Unter einem großen Haufen alter Eisenteile lag auch eine Handgranate, die plötzlich, wahrscheinlich durch ein darauffallendes Eisenstück, explodierte. Patient bemerkte sofort eine klaffende Wunde an der linken Hand und ließ sich einen Notverband machen. Jetzt wurde man auch noch auf eine Beinwunde aufmerksam, die ebenfalls verbunden wurde. Bei der Einlieferung am 23. 5. findet sich außer der Handwunde eine etwa 3 cm lange klaffende Wunde an der medialen Seite des linken Unterschenkels, dicht unterhalb des Kniegelenks, etwa in der Höhe der typischen oberen Unterbindungsstelle der Arteria tibialis posterior. Die Muskelansätze des Tibialis anterior und des Extensor communis sind durchtrennt. Aus der Tibia ist ein Knochenstück herausgesprengt. Die Arteria tibialis posterior scheint nicht verletzt. Bei der Revision finden sich keine Knochensplitter. In die freiliegende Knochenhöhle wird ein Tampon gelegt, der mit Perubalsam getränkt ist. Einige lose Hautsituationsnähte. Patient erhält 100 ccm Gasödemserum und Tetanusserum.

24. 5. Temperatur steigt auf 39°. Die Wunden werden deshalb revidiert. Die Wunde auf dem Handrücken sieht gut aus. Patient hat keine Schmerzen daran. Die Beinwunde ist äußerlich auch fast reaktionslos, doch fühlt man um die vernähte Wunde herum deutliches Knistern. Die Nähte werden aufgetrennt. Bei Freilegung der Wunde kommt man in eine tiefe Höhle, die dicht an das Kniegelenk heranführt. Aus der Tiefe kann man einen fünfmarkstückgroßen Granatsplitter herausziehen. Es fließt graubrauner, stinkender gas-

haltiger Eiter ab. Die Beugemuskulatur sieht graubräunlich, wie gekocht, aus. Die ergriffene Muskulatur wird radikal entfernt, d. h. fast das obere Drittel des medialen Gastrocnemiuskopfes. Die jetzt zweifaustgroße Wunde wird breit offengelassen, die Knochenhöhle noch erweitert und von Schmutz gesäubert. Volkmann-Schiene. Im Harn Leukocyten und Erythrocyten.

25. 5. Patient ist entfiebert. Subjektives Wohlbefinden. Wunde sieht sauber aus und wird mit H_2O_2 und NaCl-Lösung gespült. Entlassung am 3. 7. mit sauber granulierender Wunde.

19. 7. Wiederaufnahme. Im Verlauf der Nachbehandlung zu Hause haben sich einige kleine Sequester der Tibia abgestoßen. Die Wunde zeigt keine Tendenz zur Heilung.

20. 7. Operation. Weite Umschneidung der Wunde, Abkratzen der schmierigen Granulation. Muldenförmige Aufmeißelung der Innenfläche der linken oberen Tibiametaphyse, wobei einige Corticalissequester entfernt werden. Mobilisierung der Haut, die über den Knochendefekt gezogen und vernäht wird.

1. 9. Gute Granulation, keine Temperatur.

20. 10. Die Granulationen sehen immer noch etwas schmierig aus, der Knochen ist überall bedeckt. Patient erhält täglich 3 Minuten Quarzlampenbestrahlung in 1 m Abstand.

24. 10. Epithel-Einspritzung nach Pels-Leusden.

1. 11. Wesentliche Besserung der Granulierung noch nicht zu konstatieren. Weitere Behandlung mit Quarzlampe.

5. 12. Lappenplastik.

7. 12. Eitrige Infektion des Wundbettes mit Temperatursteigerung.

11. 12. Temperatur abgeklungen. Gute Granulation. Ein Teil des nekrotischen Lappenstückes stößt sich ab. Es entsteht an der vorderen Außenseite des rechten Unterschenkels ein drei Querfinger breiter Defekt.

21. 12. Deckung des Defektes durch Thiersche Läppchen.

15. 1. Läppchen sind gut angegangen. Patient wird entlassen.

Nachuntersuchung am 4. 12. 35: An der Medialseite des linken Unterschenkels, 2 Finger breit unterhalb des Kniegelenks, befindet sich ausgedehntes, sehr hartes Narbengewebe. Es sind keinerlei Hautdefekte festzustellen, jedoch gibt Patient an, daß häufig im Frühjahr und Herbst kleine Defekte auftreten, die auf eine längere Zeitdauer von 3 bis 4 Wochen sezernieren und ihn während dieser Zeit arbeitsunfähig machen. Er ist immer noch 50 % erwerbsunfähig.

Fall 3. 1923. L. St., 72jähriger Mann, geriet mit dem linken Bein zwischen zwei hölzerne Oelkannen, trug eine Hautwunde davon, die sich vom Malleolus internus bis zum Knie erstreckte. Er ließ sich im Verbandzimmer des Lagerhauses verbinden und arbeitete weiter. Nach vier Tagen heftige Schmerzen, Schwellung und Rötung. Patient konnte nicht mehr auftreten, bekam einen Schwindelanfall. Einlieferung ins Krankenhaus.

19. 6. Status präsens: Das linke Bein ist in der ganzen Ausdehnung des Unterschenkels stark geschwollen und gerötet. In der Mitte des Unterschenkels außen und an der Tibiakante je eine kleine Hautverletzung, die bis in die Tiefe reicht. Temperatur 39°, Puls 70. Eine breite Wundrevision ergibt ausgedehnte Nekrose der Faszien und des Unterhautzellgewebes, die eine weitgehende Freilegung nötig macht. Tamponade, Drainage, Tetanusserum, kein Gasödemserum.

22. 6. Temperatur bleibt hoch, keine starken Schmerzen.

23. 6. Temperatur 39,7, Puls 110. Wegen weiter ansteigender Temperatur und fortschreitender Nekrose der Haut erweist sich die Amputation als unumgänglich. Amputation in halber Oberschenkelhöhe.

1. 7. Das Befinden des Patienten hat sich nicht gebessert, die Herztätigkeit läßt nach. Exitus am 2. 7.

Anatomische Diagnose (Pathолog. Institut Prof. Fischer-Wasels): Gasphlegmone. Periphere Thrombose im Oberschenkel. Amputationsstumpf. Thrombose der rechten Vena femoralis profunda.

Fall 4. 1923. M. Zi., 43jährige Frau, wurde von Radfahrer angefahren, wobei ihr das Rad über das linke Fußgelenk ging. Sie fiel zu Boden.

5. 8. Status präsens: Kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Handbreit oberhalb des linken Sprunggelenkes auf der Streckseite des linken Unterschenkels findet sich eine etwa 5 cm lange quer verlaufende Rißquetschwunde. Der linke Fuß liegt stark auswärts gedreht, die Unterschenkelknochen sind in Höhe der Wunde gebrochen, das körperferne Knochenbruchstück ragt hervor, das körpernahe liegt in der Tiefe der Wunde.

Nach gründlicher Excision, Abtragung der vorspringenden Knochenteile und Reposition der Fragmente wurde ein Gipsverband angelegt. Patientin erhält 20 Einheiten Tetanusserum.

6. 8. Keine wesentlichen Schmerzen. Die Zehen sind beweglich. Temperatur 37,6. Puls 96.

7. 8. Die Zehen sind nicht verfärbt, gut beweglich, fühlen sich etwas kühl an. Temperatur 38,7, Puls 110.

8. 8. Zunahme der Schmerzen. Zehen sehen leicht bläulich aus. Abnahme des Gipses. Erwärmung des Beins mit Heißluft. Nachmittags steigt die Temperatur auf 39,4; Puls 145. Die blaue Zehenverfärbung hat sich verstärkt. Bei Abnahme des Wundverbandes zeigt sich dann, daß im Zellgewebe Gasbildung besteht. Da das Gas im Verlauf der kurzdauernden Beobachtung sich erheblich weiter ausbreitete, wurde der Patientin Amputation angeraten und das Bein am Oberschenkel handbreit oberhalb des Kniegelenks abgetragen. Kein Gasödemserum.

9. 8. Temperatur und Puls normal. Patientin fühlt sich wohl.

11. 8. Verbandwechsel. Wunde sieht gut aus.

11. 10. Reamputation. Lappenbildung in typischer Weise. Abtragung des Knochens 4 cm höher. Muskelbedeckung des Stumpfes gelingt sehr gut. Glatter Verlauf.

Nachuntersuchung am 9. 11. 1935: Es findet sich eine glatte Amputationsnarbe, die noch bei Witterungswechsel starke Schmerzen macht, im übrigen aber bei dauernder Salbenbehandlung vollkommen reizlos ist. Da die Patientin weder in einer Krankenkasse, noch in einer sonstigen Kranken- oder Unfallversicherung war, erhält sie keinerlei Rente. Sie ist natürlich durch die Ablatio des linken Beines in ihrer Bewegung stark beeinträchtigt.

Fall 5. 1923. J. He., 64 Jahre alter Mann, bemerkte am 14. 7. einen Zapfen am After, der wie eine Banane vorstand, als er sich ein Stuhlzäpfchen einführen wollte. Er hat sich selbst mit essigsaurer Tonerde behandelt, worauf die Geschwulst zurückgegangen sei. Bei dem Versuch, die Geschwulst zurückzubringen, glaubt er, sich am Skrotum gequetscht zu haben. Da die Schwellung zunahm, Einweisung in die Klinik.

16. 7. Status präsens: Starker, sehr fetter Mann mit blasser Gesichts- und Hautfarbe. Kein Fieber. Das Praeputium ist stark geschwollen und bläulich verfärbt. Das Skrotum ist mehr als kindskopfgroß und von schwarzblauer Farbe. An der Raphe Nekrose. Neben dem After starke Rötung, geringe Hautabschürfung. In Lumbalanästhesie lange Incision am Damm, an Skrotum und Vorhaut, Entfernung der Nekrose am Hodensack. Bei Palpation des Hodensackgewebes deutliches Knistern. Tamponade der Wunde. Nach der Operation im Bett Kollaps. Exitus am gleichen Abend.

Anatomische Diagnose (Patholog. Institut Prof. Fischer-Wasels): Skrotale Gasphlegmone und Phlegmone der Dammgegend.

Fall 6. 1931. W. Bu., 22jähriger Mann. Patient saß auf der Deichsel eines fahrenden Wagens, fiel herunter und wurde eine Strecke weit mitgeschleift.

23. 9. Status präsens: Bei der Einlieferung sofort nach dem Unfall sieht man zweihandflächengroße Hautabschürfungen und ein großes Hamätom an der Beugeseite des rechten Unterschenkels, sowie eine Verletzung an der rechten Hand. Der Unterschenkel ist stark druckschmerzhaft. An der linken Hüfte findet sich ebenfalls eine 10 cm lange Hautabschürfung. Eine sofortige Punktion des Hämatoms am rechten Unterschenkel ergibt nur sehr wenig dünnflüssiges Blut. Anlegen einer elastischen Binde.

24. 9. Ansteigen der Temperatur auf 38,5. Puls 100. Patient hat keine Schmerzen.

25. 9. Der rechte Unterschenkel ist straff gespannt. Der blasig-schaumige Charakter des Gewebes mit Luftblasen läßt auf eine Gasödeminfektion schließen. Große Incision in 20 bis 25 cm Länge in der Längsachse des Unterschenkels. Es ergießt sich zum Teil spritzend und schäumend dunkelrotblutiges Sekret in reichlicher Menge. Die Incisionslücken werden mit Jodoformgazestreifen tamponiert. 5 ccm Gasödemserum intramuskulär.

26. 9. Patent fühlt sich subjektiv wohl. Das Fieber fällt jedoch nicht ab.

27. 9. Zunahme der Schmerzen im rechten Unterschenkel. Temperatur 38,5. Puls erhöht auf 125. Dauertropfinfusion von Traubenzucker. 5 ccm Gasödemserum. Cardiaca.

29. 9. Zustand wenig verändert. Leukocyten 21 700. Wunde wird mit Dauerberieselung (H_2O_2 und Dakinsche Lösung) behandelt.

4. 10. Allgemeinzustand hat sich etwas gebessert. Unruhige Temperaturkurve, zeitweise noch Klagen über intensive Schmerzen im Unterschenkel.

6. und 8. 10. je 5 ccm Trypaflavin.

15. 10. Es bestehen noch subfebrile Temperaturen. Puls 90—110. Die große Wunde hat sich allmählich gereinigt, jedoch sezerniert sie an der Innenseite des Unterschenkels noch sehr stark.

20. 10. Eine Wundrevision im Rausch fördert noch größere Mengen nekrotischen Gewebes zutage.

29. 10. Die Wundheilung schreitet nunmehr schnell fort. Patient wird auf kurze Zeit außer Bett gesetzt.

6. 11. Der oberflächliche Hautdefekt wird mit Transplantaten nach Thiersch gedeckt.

1. 12. Die Thierschen Läppchen sind zum großen Teil angeheilt, jedoch besteht immer noch ein fast handtellergroßer Defekt.

6. 12. Erneute Thiersche Transplantation zur Deckung des noch vorhandenen Defektes.

24. 12. Patient hat keine Beschwerden mehr. Es besteht noch ein kleiner oberflächlicher Hautdefekt. Zinkleimverband. Entlassung.

7. 4. 31. Wiederaufnahme. An der Innenfläche des Unterschenkels eine nierenförmige, 4×8 cm große Granulationsfläche, die schmierig belegt ist. Die Grenzen sind scharf, und die Fläche ist von einem kleinen, wulstartigen, bläulich-violetten Rand umgeben. Keine Temperatur.

15. 4. Thiersch-Westhussche Transplantation, Erfolg jedoch nur sehr gering. Nur sehr mangelhafte Einheilung wegen der offenbar noch äußerst schlechten Ernährung des Grundgewebes.

27. 4. Entlassung in wesentlich gebessertem Zustand, mit der Aufforderung, sich zu einer radikalen plastischen Operation gelegentlich wieder vorzustellen.

2. 6. 31. Wiederaufnahme. Etwa in der Mitte des rechten Unterschenkels zeigt sich an der Innenseite eine etwa 2×5 cm große, ovale, etwas schmierig belegte Granulation im Mittelpunkt ausgedehnter, zum Teil strahliger Narben. Zunächst Borwasserbehandlung.

8. 6. Der granulierte Hautdefekt am Unterschenkel hat sich unter feuchten Verbänden gut gereinigt. Tagsüber offene Wundbehandlung unter Gazeschleier mit Borwasser, nachts Scharlachrotsalbe.

13. 6. Die Wunde zeigt von den Rändern her deutliche Epithelbildung. Behandlung wie bisher.

2. 7. Hautdefekt ist nun ganz überdeckt.

6. 7. Zinkleimverband. Keine Beschwerden. Entlassung mit Schonung.

Nachuntersuchung am 6. 12. 35. In der Mitte des linken Unterschenkels kleiner, stecknadelkopfgroßer Hautdefekt im Mittelpunkt ausgedehnter strahliger Narben. Patient gibt an, daß die Wunde alle 2 bis 3 Monate ein bis 2 Monate lang, so wie der jetzige Status zeigt, offen ist. An dem Fuß selbst hat er nicht über Schmerzen, wohl aber über eine auffallende Schwäche zu klagen, so daß er mit dem rechten Fuß nach 10 Minuten Gehen umknickt. Er ist immer noch 40 % erwerbsunfähig.

Fall 7. 1932. E. Schn., 33jähriger Mann. Der Kranke, der wegen einer genuinen Epilepsie in einem Krankenhaus liegt, erhielt am 17. 5. nachts eine Digipurat-Injektion mit einer durch Alkohol desinfizierten Spritze in den linken Oberschenkel. Ueberweisung in die Chirurgische Klinik am 18. 5. wegen Fieber und gasödemverdächtiger Schwellung an der Einspritzungsstelle.

18. 5. Status präsens: Kranker in sehr schlechtem Allgemeinzustand, schläft mit 4,0 g Pernokton tief, schnarchende Atmung. An der Außenseite des linken Oberschenkels Schwellung von knapp oberhalb des Knies bis an die Schenkelbeuge. Die ganze Stelle knistert deutlich bei Palpation und gibt bei Beklopfen Schachtelton. Druckempfindlichkeit wegen des tiefen Schlafes nicht zu prüfen. Temperatur 38,6, Puls 115. Sofortige Operation: An der Außenseite des linken Oberschenkels 2 lange parallele Incisionen. Nach Durchtrennung der Fascie quillt die trübe, wie gekocht aussehende Muskulatur stark vor. In der Subcutis und im Muskel Oedem und Bläschenbildung. Cardiaca und 10 ccm Anaerobierserum.

19. 5. Rückgang des Fiebers, Besserung des Allgemeinbefindens. Im Harn vereinzelte Leukocyten und hyaline Cylinder.

20. 5. Die Schwellung ist weitergegangen und bei erneuter Incision, die den äußeren Schnitt nach oben und unten verlängert, zeigen sich wieder sehr zahlreiche kleine Bläschen zwischen den Muskeln, wie sie sich auch bereits bei der ersten Operation gefunden haben.

21. 5. Erneuter Anstieg des Fiebers auf 38,6, Puls 140. Die Gasinfiltration der in den Schnitten freiliegenden Muskeln hat sich vermehrt, so daß diese stark aus den klaffenden Hautschnitten vordrängen; sie zeigen beginnenden schmierigen Zerfall. Weitergreifen der Gasinfiltration nach der Oberschenkelinnenseite zu; es werden dort kleine Incisionen gemacht, in denen Drains und Tampons von den großen Schnitten aus durchgeführt werden.

22. 5. Exitus unter dem Bilde eines zunehmenden Lungenödems.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Patholog. Institut Prof. Fischer-Wasels): Ausgedehnte Phlegmone des linken Oberschenkels.

Fall 8. 1933. P. Schw., 20jährige Patientin, wird von der Rettungswache eingeliefert; sie sei von einem Omnibus angefahren worden. Augenzeugen des Unfalls sind nicht mitgekommen.

22. 7. Status präsens: Patientin ist in schwerem Schockzustand. Starke Blässe, dauernde laute Schmerzäußerungen. Patientin reagiert auf Anruf, weiß aber ihren Namen nicht. Kopf: Platzwunde. Thorax: einzelne Hautabschürfungen. Linkes Bein: An der Innenseite des Oberschenkels findet sich eine etwa 15 cm lange Hautrißwunde. An der Rückseite des Beins ausgedehnte Hautablederung mit einer großen Wunde, die etwa von handbreit oberhalb der Kniekehle bis handbreit oberhalb der Knöchelgegend reicht. Die Muskulatur der Kniekehle und die Wadenmuskulatur liegen ohne wesentliche Verletzung frei in der Wunde, die stark verschmutzt ist. Beteiligung des Kniegelenks nicht sicher festzustellen. Zehen werden bewegt. Operation. Berieselung der Unterschenkelwunde mit heißer Kochsalzlösung zur Reinigung. Revision ergibt, daß die Muskulatur im ganzen unverletzt ist. Die Fibula ist frakturiert. In der Kniekehle sieht man beim Auseinanderziehen neben dem Fibulaköpfchen eine Bandzerreißung, unter der ein Stück Gelenkfläche sichtbar ist. Excision der stark zerfetzten und verschmutzten Wundränder und übrigen Gewebsteile am Bein. Blutung auffallend gering. Naht der Kniegelenkskapsel. Drainage der Wunde und Vereinigung durch Naht; diese ist nur unter starker Spannung durchführbar, daher kleine Entlastungsschnitte. Lagerung des Beins auf Braunscher Schiene. Aufhängen des Fußes mit Trikotschlauch. Tutofusin-Infusion 2×500 ccm. Bluttransfusion 600 ccm und 10 ccm Anaerobenserum. 500 ccm Traubenzucker rectal. Cardiaca.

23. 7. Temperatur 36,8, Puls dagegen 110.

24. 7. Deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Patientin macht einen komatösen, septischen Eindruck. Temperatur 39, Puls 140. Es ist einwandfrei Hautknistern und Austritt von Luftbläschen an der Wunde festzustellen. Deshalb am Nachmittag hohe Amputation des linken Oberschenkels. Die Wunde wird nur durch einige Nähte situiert. 30 ccm Gasödemserum. Im Harn Leukocyten.

25. 7. Deutliche Besserung des Allgemeinzustandes. Puls und Temperatur abfallend. Hämoglobin 45.

29. 7. Wunde sezerniert mäßig. Hämoglobin 50. Erythrocyten 3 070 000, starke Poikilo- und Anisocytose. Leukocyten 11 600.

4. 8. Extension.

15. 8. Weitere Besserung des Allgemeinzustandes. Hämoglobin 70.

28. 8. Die Oberschenkelwunde hat sich weiter verkleinert. Der Femurknochen ist aber schlecht bedeckt.

22. 9. Nachamputation und Narbenkorrektur.

8. 10. Wunde heilt und zeigt frische Granulationen. Patientin steht kurze Zeit auf.

1. 12. Wunde bis auf einen kleinen, kaum linsengroßen Defekt verheilt. Hämoglobin 84, Erythrocyten 4 430 000, Leukocyten 6 300.

Fall 9. 1935. A. Kn., 9 Jahre, wurde von einem Radfahrer angefahren; gibt an, dabei mit dem linken Knie am Pedal hängen geblieben zu sein. Die Wunde am linken Knie wurde zu Hause mit essigsaurer Tonerde ausgewaschen; Patient ging dann zum Arzt, der die Wunde ohne Excision nähte. Keine Seruminjektionen. Am gleichen Abend Schüttelfrost und 38° Fieber. Am nächsten Morgen 38,2. Wegen der Schmerzen und der Temperatur entfernte der behandelnde Arzt die Fäden. Abends Temperatur 39°. Einweisung ins Krankenhaus.

11. 9., abends. Status präsens: Temperatur 38,2, Puls 116. Auf der Streckseite des linken Beins, direkt über der Patella, circa einmarkstückgroße, ganz oberflächliche Hautabschürfung, darüber eine circa 3 cm lange verklebte, tiefe, offenbar in die Bursa praepatellaris reichende Rißwunde mit schmierig belegten Rändern. Die Konturen des linken Knies gegenüber rechts verstrichen. Kein sicherer Erguß nachweisbar. Die Umgebung der Wunde ist druckschmerzhaft. Auf der Streckseite des linken Oberschenkels von der Patella aufwärts bis etwa zur Mitte des Oberschenkels und auf die beiden Seiten übergreifend ist ein feines Knistern zu fühlen und zu hören. Man hat den Eindruck eines Luftpolsters in der Tiefe. Sofortige Operation: Ausgiebige Excision der Wundränder. Nach Verlängerung des transversalen Schnittes Totalexstirpation des mißfarbigen praepatellaren Schleimbeutels. 3 große Längsincisionen auf der Streckseite des linken Oberschenkels bis zur oberen Grenze des Gasödems. Es zeigt sich hierbei, daß die Hauptmenge der Gasblasen unterhalb der Muskelfascien sitzt. Eröffnung derselben durch Einschnitte parallel zur Muskelfaserrichtung. Etwa fingerlange Incision auf der medialen Seite in Höhe der Patella. Unterminierung der Hautbrücken. Tamponade durch Gazestreifen, die mit durch Kochsalzlösung verdünntem Gasödemserum getränkt sind. 15 ccm Anaerobierserum intragluteal.

12. 9. Temperatur 38,5, Puls 90. Kein Fortschreiten des Prozesses. Oberhalb der Incision kein Knistern fühlbar.

13. 9. Tampons gewechselt. Temperatur 38°. Feuchte Verbände mit H_2O_2.

14. 9. Hämoglobin 76, Erythrocyten 4 002 000, Leukocyten 7 500.

20. 9. Entfernung der Tampons. Wunde zeigt frische Granulationen.

20. 10. Feuchte und Salbenverbände. Gute Heilungstendenz.

6. 11. Erysipel mit Fieber.

20. 11. Wunde gut geheilt. Entlassung.

Fall 10. 1935. M. Gr., 20 Jahre alt, wurde von einem Auto angefahren. Einlieferung ins Krankenhaus erfolgt etwa eine Stunde nach dem Unfall.

Status präsens 26. 9., 7½ Uhr morgens: Die Patientin, die in gutem Ernährungszustand ist, befindet sich in schwerem Schockzustand. Frequenter Puls und eiskalte Extremitäten. In der rechten Kniekehle sieht man eine sehr tiefe Weichteilwunde, von deren Versorgung in Anbetracht des schweren Allgemeinzustandes Abstand genommen wird. Ausgedehnte Quetschungen und oberflächliche Schürfwunden an der linken Wade und in der Gegend des rechten Knöchels mit großem, den ganzen Unterschenkel mantelförmig umhüllendem subcutanem Hämatom. Weiter wird röntgenologisch ein schwerer Beckenbruch mit Auseinandersprengung der Symphyse festgestellt. Temperatur 36,3, Puls 120. Patientin erhält neben Cardiaca 2500 E. Tetanus-Anti-

toxin. Gegen Mittag hat sich die Patientin etwas erholt, sie klagt über geringe Schmerzen in der Beckengegend, jedoch kann der Harn ohne Beschwerden gelassen werden, auch ist makroskopisch kein Blut im Harn nachzuweisen. Puls 130. Patientin erhält eine Bluttransfusion von 250 ccm. Danach ist der Puls gefüllter, das Sensorium frei. Harnuntersuchung: Bei der Eiweißuntersuchung starke Trübung. Im Sediment Epithelien, Erythrocyten, hyaline Cylinder.

27. 9. Befinden leidlich. Beide Beine können gut bewegt werden.

28. 9. Umgegend der Schürf- und Quetschwunden stark geschwollen, besonders links. Gasentwicklung ist jedoch nicht festzustellen. Temperatur 38°, Puls 150. 6 ccm Gasödemserum intramuskulär.

29. 11. Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Temperatur 39°, Puls 150. Gegen Abend Anschwellung des ganzen linken Beines bis zum Oberschenkel. Es ist Knistern festzustellen. Am rechten Unterschenkel wird ebenfalls Gasbildung erkennbar. Absetzung des linken Beins in Oberschenkelmitte, Offenlassen der Wunde, nur Auflegen eines in Anaerobierserum getauchten Tampons. Große Längsincision am rechten Unterschenkel. 600 ccm Traubenzucker intravenös.

30. 9. Befinden besser. Temperatur 38,5, Puls 135. Kein Fortschreiten der Gasbildung feststellbar. In der Nacht Exitus an Kreislaufschwäche trotz Sympatol, Cardiazol, Coramin und 1200 ccm Traubenzucker intravenös.

Anatomische Diagnose (Pathol. Institut Prof. Fischer-Wasels): Fragliche Gasphlegmone der tiefen Muskulatur des linken Oberschenkels. Multiple kleinste Hirnblutungen.

Zusammenfassung.

Auf Grund der Beobachtungen an 10 in der chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. (Direktor Prof. Dr. v. Schmieden) zwischen 1919 und 1935 behandelten Gasödeminfektionen wird unter Berücksichtigung der in der neueren Literatur niedergelegten Ergebnisse eine Uebersicht gegeben über die Gasödemerreger, ihre Toxine sowie die Klinik, pathologische Anatomie, Therapie und Prognose der durch sie hervorgerufenen Infektionen. Weiter wird auf die Bedeutung der Gasödembazillen bei der Aetilogie der Peritonitis und der Sepsis hingewiesen. Therapeutisch wird die operative Chirurgie in den Vordergrund gestellt, bei kritischer Würdigung der spezifischen prophylaktischen und kurativen Serumanwendung sowie der chemotherapeutischen und physikalischen Hilfsmittel.

Literatur-Verzeichnis.

Albrecht, Prof., Ueber die Frühdiagnose des Gasbrandes. Wiener klin. Wchschr. 1917, 30, 950.

Alvermann, G. A., und Wuttke, K., Zur Kenntnis der Wirkung von Desinfektionsmitteln auf anaerobe Keime, besonders der Mundhöhle und der Zähne. Arch. f. Hyg. u. Bakt. 1934, 111, 278.

Angelescu, V., et Roibas, P., Recherches expérimentales sur les lésions rénales dues aux injections sous-coutanées de sérum antigangréneux. C. r. Soc. Biol. 1933, 114, 217.

Angerer, H., Zur Frage der Serumanwendung beim Gasödem. Arch. f. klin. Chirurgie 1934, 178, 179.

Aschoff, L., Zur Frage der Aetiologie und Prophylaxe des Gasödems. Deutsche med. Wochschr. 1916, 16, 469.

Aschoff, L., Die praktischen Ergebnisse der Gasödemforschung im deutschen Heere. Klin. Wochschr. 1923, 49, 2223.

Ayukowa, K., Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung der Tiefenantiseptica auf Gasbrandbazillen. Dtsch. Zschr. f. Chir. 1926, 199, 244.

Balogh, E. v., Zur Bakteriologie des Gasbrandes. Wiener klin. Wochschr. 1921, 34, 535.

Balogh, E. v., Serumtherapie bei Peritonitis. Münch. med. Wochschr. 1932, 51, 2042.

Becker, Leopold, Vergleichende Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit von Anaerobiersporen gegen Siedehitze in Hirnbreiröhrchen. Ztbl. f. Bakt. Originale 1920, 84, 71.

Bethe, A., Zur Diagnose der Gasphlegmone. Münch. med. Wochschr. 1916, 23, 841.

Bier, A., Die Entzündung. Arch. f. klin. Chir. 1933, 176, 407.

Bingold, K., Die klinischen Formen der Gasbazilleninfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1935, 43 ff. 1727.

Böhler, L., Zur Verhütung des Gasbrandes. Ztbl. f. Chir. 1933, 21, 1227.

Böhme, C., Untersuchungen zur Pathogenese der Wurmfortsatzentzündungen. Arch. f. klin. Chir. 1932, 171, 692.

Borchard, A. und Schmieden, V., Lehrbuch der Kriegschirurgie Barth, Leipzig, 1917.

Borthwick, R., Ueber die antigenen Eigenschaften der Gifte der zur Gruppe des Welch-Fraenkelschen Gasödembazillus gehörenden Mikroorganismen, nebst Bemerkungen über die experimentelle Erzeugung enterogener Anaerobierinfektionen bei Schafen. Ztbl. f. Bakt. Originale 1935, 134, 289.

Brunner, K., Wundinfektion durch Anaerobier und Friedensverletzungen. Schweiz. med. Wochschr. 1927, 29, 681.

Brütt, H. und Lehmann, W., Die Erkrankung und Behandlung der verschiedenen Formen puerperaler Gasbazilleninfektionen. Klin. Wochschr. 1927, 32, 1510.

Buch (Trier), Schlummernde Infektion des Fraenkelschen Gasbrandbazillus. Deutsche med. Wochschr. 1930, 18, 746.

Cavina, Giovanni, Osservazione istologiche sulla gangrena gassosa. Bull. Sci. med. Bologna 1920, 8, 469.

Chiari, H., und Kunz, H., Experimenteller Beitrag zur Serumtherapie der Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 1935, 181, 715.

Clairmont, P., und Meyer, P., Zur Verhütung und Behandlung der pyogenen und putriden Infektionen accidenteller Wunden. Münch. med. Wochschr. 1931, 47 ff., 1977.

Coenen, H., Der Gasbrand. Springer, Berlin, 1919.

Comberg, M., Ueber die Ursachen der Gramveränderlichkeit anaerober Bakterien. Ztbl. f. Bakt. Orig. 1922, 88, 423.

Conradi, H., und Bieling, R., Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrandes. Münch. med. Wochschr. 1916, 4 ff., 133.

Conradi, H., und Bieling, R., Ueber Gasbrand und seine Ursachen. Berl. klin. Wochschr. 1917, 19, 449.

Dalous, E., Fabre, J., Pons, H., et Boulicaud, Etude histiochimique des pigments des septicémies à B. perfringens. C. r. Soc. Biol. 1934, 117, 765.

Demidowa, L. W., Zur Chemoprophylaxe (frühe Behandlung) des Gasbrandes. Arch. f. klin. Chir. 1935, 184, 109.

Denk, W., Alkalitherapie bei foudroyantem Gasbrand. Ztbl. f. Chir. 1916, 40, 796.

Dick, W., Serumbehandlung bei Peritonitis. Bruns Beitr. 1932, 154, 241.

Dimtza, A., Prophylaxe und Therapie des Gasbrandes mit Serum. Schweiz. med. Wochschr. 1931, 51, 1238.

Dimtza, A., Serumprophylaxe mit dem deutschen Anaerobenserum. Ztbl. f. Chir. 1932, 46, 2752.

Dimtza, A., Ueber Gasbrandinfektion nach subcutaner Injektion von Arzneimitteln. Dtsch. Zschr. f. Chir. 1934, 244, 387.

Dimtza, A., und Gutscher, H., Zur Bedeutung des bakt. Nachweises von Anaerobiern für die Klinik. Arch. f. klin. Chir. 1933, 174, 536.

Dimtza, A., und Gutscher, H., Zur Bakteriologie accidenteller Wunden. Arch. f. klin. Chir. 1933, 174, 629.

Dürck, H., Ueber 13 Jahre lang ruhende Gasödeminfektion nach Schußverletzung des Gehirns. Beitr. z. path. Anat. 1930, 84, 667.

Effkemann, G., Untersuchungen über Gasbrandinfektion und ihre therapeutische Beeinflussung. Arch. f. klin. Chir. 1933, 174, 1.

Ehalt, W., Die Todesfälle und Amputationen des Unfallkrankenhauses und der Arbeiter-Unfallversicherung für Wien, Niederösterreich und Burgenland in den Jahren 1926—1930 unter besonderer Berücksichtigung der Sepsis nach frischen und offenen Verletzungen. Beihefte z. Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Versicherungsmedizin Nr. 14, 1932.

Eisler, M., und Kovacs, U., Ueber Giftentstehung und Giftgewinnung aus Bakterien. Ztschr. f. Immunitätsforschung 1926, 46, 238.

Esau (Oschersleben-Bode), Gasbrand durch Einspritzung von Arzneimitteln. Deutsche med. Wochschr. 1934, 4, 150.

Fellinger, K., und Pfleger, R., Ueber experimentelle Anämien durch Gasbrandtoxin und ihr Verhalten gegenüber der perniciösen Anämie des Menschen. Ztschr. f. exp. Therapie 1935, 96, 121.

Fessler, J., Ueber Gasödeminfektion. Dtsche. Ztschr. f. Chir. 1929, 215, 248.

Feuillié, E., Septicémie puerpérale suraigue à bacille perfringens. Presse méd. 1926, 1321.

Floercken, H., Beitrag zur Pathologie und Klinik der Gasphlegmone. Bruns Beitr. 1917, 106, 485.

Friedrich, R., und Weber, H., Die Infektion des Peritoneums bei Magenoperationen wegen Karzinom, ulcus ventriculi und ulcus duodeni. Gleichzeitig eine Uebersicht über die postoperativen Todesursachen, insbesondere der Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 1932, 171, 673.

Gerlach, F., Ueber das Vorkommen von Gasbrandinfektionen und Gasbranderregern in der Großstadt, speziell in Berlin. Bruns Beitr. 1932, 154, 343.

Gerlach, G., Ueber anaerobe Infektion des Peritoneums und der Pleura. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1935, 244, 531.

Gundel, M., Erregerfrage bei der Appendicitis und der postappendiculären Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 1933, 172, 597.

Gundel, M., und Süßbrich, F., Die Serumbehandlung der Peritonitis auf Grund vergleichender mikrobiologischer und klinischer Untersuchungen. Fortschritte d. Therapie 1933, 9, 517.

Gundel, M., und Süßbrich, F., Serumbehandlung der Peritonitis und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. Ztbl. f. Chir. 1934, 6, 306.

Gundel, M., und Süßbrich, F., Ergebnisse weiterer klinischer und mikrobiologischer Untersuchungen über die Peritonitis und ihre Serumprophylaxe und -therapie. Klin. Wochschr. 1934, 35, 1235.

Gundel, M., Pagel, W., und Süßbrich, F., Die Aetiologie der Appendicitis und postappendiculären Peritonitis. Beitr. z. path. Anat. 1933, 91, 399.

Haberland, H. F. O., Die anaerobe Wundinfektion. F. Eucke, Stuttgart 1921.

Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—18. Bd. 1—9. Herausgegeb. v. O. v. Schjerning. Barth, Leipzig 1921 ff.

Hancken, W., Zur Klinik des Gasödems. Münch. med. Wochschr. 1917, 38, 1247.

Hauser, R., und Coenen, H., Histologische Untersuchungen bei klinischem Gasbrand. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1920, 66, 159.

Harttung, H., Beitrag zum späten Auftreten der Gasphlegmone ohne äußere Erscheinungen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1918, 146, 1.

Harttung, H., Ueber frühzeitige Sekundärnaht nach Schußverletzungen und Gasphlegmone. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1918, 146, 17.

Henschen, K., Behandlung der gangränösen und perforativen Appendicitis acuta mit Gasbrandserum. Arch. f. klin. Chir. 1931, 167, 220.

Howald, R., Wundgasbrand im Anschluß an Nephrectomie. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1930, 226, 152.

Ikonikoff, P., Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental. Ann. Pasteur 1909, 23, 921.

Imanaga, H., Entstehungsmechanismus der Darmlähmung bei akuter diffuser Peritonitis. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1935, 244, 156.

Jenckel, A., Zur Behandlung offener Gelenkverletzungen. Chirurg. 1933, 4, 121.

Jenckel, A., Zur Behandlung der Gasödeme. Ztbl. f. Chir. 1935, 14, 786.

Junghanns, H., Gasbrand durch Einspritzung von Arzneimitteln (Sammelstatistik über 60 Fälle). Dtsche. med. Wochschr. 1933, 22, 850.

Just, E., Herzstich und Infektion mit dem Fraenkel-Welch-Bazillus. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1934, 243, 478.

Kadisch, E., Das Haemotoxin des Fraenkelschen Gasbrandbazillus. Biochem. Ztschr. 1923, 142, 29.

Kahn, M. C., and Torrey, J. C., The possible relationship between adsorption of B. Welchii toxin and pernicious anemia. Proc. Soc. f. exp. Biol. and Med. 1927, 24, 413.

Kahn, M. C., and Torrey, J. C., The progressive anemia following a single intramarrow injection of B. Welchii toxins. Amer. J. Path. 1929, 5, 117.

Kendall, A. J., and Schmidt, F. O., Physiologic action of certain cultures of the gas bacillus. J. of inf. diseases 1926, 39, 250.

Kernau, Th., Nierenerkrankungen bei puerberaler Gasbrandbazillensepsis. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1936, 49, 96.

Kirchmayr, L., Ueber einen Fall von Gasbrand der Gallenblase. Ztbl. f. Chir. 1925, 28, 1522.

Knopflach, J. G., Ueber anaerobe Wundinfektion. Dtsche. Ztschr. f. Chir. 1929, 216, 201.

Kohl, A., Ueber puerperale Gasbazilleninfektion. Ztbl. f. Gynäkol. 1928, 21, 1324.

Kojima, K., Ueber den Chemismus der Toxinbildung durch den Bac. phlegm. emphysem. Fraenkel. Biochem. Ztschr. 1922, 128, 519.

Konjetzny, G. E., Erfahrungen über Gasödemerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Gasödemserumbehandlung. Klin. Wochschr. 1934, 23, 831.

Konschegg, Th., Ueber Gasödem des Magens. Wien. klin. Wochschr. 1928, 52, 1773.

Kraft, R., Anaerobeninfektion bei offenen Zufallsverletzungen. Arch. f. klin. Chir. 1931, 165, 389.

Kraft, R., Zur Frage der Gasbrandprophylaxe. Ztbl. f. Chir. 1933, 19, 1123.

Krestownikowa, W., und Kalinina, L., Schnellmethode der Bestimmung von Erregern des Gasödems (russisch). Ref. Ztbl. f. Bakt. 1934, 112, 171.

Kunz, H., Zur Serumbehandlung der Peritonitis. Ztbl. f. Chir. 1930, 45, 2782.

Kunz, H., Die Serumbehandlung der Peritonitis. Wien. klin. Wochschr. 1932, 45, 709.

Lamprecht, H., Gasbrand bei Appendicitis. Arch. f. klin. Chir. 1928, 150, 328.

Larsson, E. E., and Pulford, D. S., Gasgangrene of the extremities. J. americ. med. Ass. 1930, 94, 612.

Lautenschläger, L., Toxikologische Untersuchungen des M. Fickerschen Gasödemtoxins und seines spezifischen Antitoxins. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1920, 85, 1.

Lehndorff, A., und Stiefler, G., Zytologische Blutuntersuchungen bei Gasbrand. Wien. klin. Wochschr. 1917, 40, 1256.

Löhr, W., Heutiger Stand der Anaerobenforschung und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1928, 152, 659.

Löhr, W., Ueber die Bedeutung der anaeroben Bazillen für die Perforationsperitonitis beim ulcus ventriculi und duodeni. Dt. Ztschr. f. Chir. 1929, 214, 101.

Löhr, W., Die Bedeutung der anaeroben Bazillen als Infektionserreger in den Bauchorganen. Erg. d. Hyg. 1929, 10, 488.

Löhr, W., Ueber intestinale Infektion mit dem anaeroben Pararauschbrandbazillus und sekundäres metastatisches Gasödem. Zugleich ein kritischer Beitrag zur Frage der Gasphlegmone des Magens und Darmes. Arch. f. klin. Chir. 1929, 155, 188.

Löhr, W., Ueber die Bedeutung der anaeroben Bazillen für die Perforationsperitonitis. Arch. f. klin. Chir. 1930, 156, 587.

Löhr, W., Ueber prophylaktischen Gasödemschutz durch deutsches Anaerobenserum. Arch. f. klin. Chir. 1931, 167, 721.

Löhr, W., Ueber den jetzigen Stand der Erforschung und der Serumbehandlung des Gasödems. Bruns Beitr. 1933, 158, 569.

Löhr, W., Das Gasödem, seine klinische Diagnose und seine serologische Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 1934, 179, 312.

Löhr, W., und Raßfeld, L., Die Bakteriologie der Wurmfortsatzentzündung und appendikulären Peritonitis. G. Thieme, Leipzig 1931.

Loubat, E., et Dupérié, R., L'influence des ligatures vasculaires sur la gangrène gazeuse expérimentale. C. r. Acad. d. Sciences 1926, 182, 502.

Mabille, P., Contribution à l'étude du traitement des fractures ouvertes. Presse méd. 1928, 1386.

Magyary, G., Hochfrequenzschnitt und postoperative Infektion. Arch. klin. Chir. 1932, 169, 544.

Marcuse, K., Ueber Gasbrand im Anschluß an Erysipel. Ztbl. f. Chir. 1927, 30, 1867.

Mazal, V., Zur Behandlung der eitrigen Bauchfellentzündung. Ref. nach Bratislavské lek. listy. 1935, 3.

Meyer, A. W., Bronzephlegmone nach Nierenoperationen. Arch. f. klin. Chir. 1932, 171, 39.

Milch, H., The treatment of Gasgangrene. Ann. Surgery 1931, 93, 1220.

Moritsch, P., Gasödemfälle im Frieden. Arch. f. klin. Chir. 1929, 155, 515.

Neuweiler, W., Ueber einen Fall von Gasbrand nach intramuskulärer Adrenalininjektion. Deutsche med. Wochschr. 1934, 7, 246.

Orr, Th. G., Gasbacillus infection of abdominal wall; report of 3 cases complicating enterostomy. J. americ. med. Ass. 1934, 102, 2081.

Perrando, G., Die Serumtherapie der akuten Peritonitis. Ztbl. f. Chir. 1935, 2, 85.

Piening, C., Die anaerobe Sporenflora des getrockneten Schafdarms. Ztbl. f. Bakt. Orig. 1932, 124, 216.

Plaut, H. C., und Roedelius, E., Bakteriologische Untersuchungen an Steckgeschossen. Berliner klin. Wochschr. 1917, 48, 1166.

Pribram, B. O., Gasbrand und Anaerobensepsis. Wien. klin. Wochschr. 1917, 30, 947.

Prochnow, W., Ueber das Peritonitisserum. Arch. f. klin. Chir. 1934, 179, 229.

Pulvertaft, R. I. V., The persistence of anaerobic bacteria in war wounds. Laucet 1929, II, 924.

Quervain, F. de, Zur Infektion durch gasbildende Bakterien. Schweiz. med. Wochschr. 1929, 15, 397.

Raßfeld, L., Bakteriologische Leichenblutuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der obligaten Anaerobier. Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankht. 1921, 93, 393.

Reed, G. B., and Orr, J. H., Action of B. welchii toxin and other hemotoxins ou erythrocytes in vitro. J. of inf. dis. 1927, 41, 283.

Reichl, E., Klinische Erfahrungen mit Peritonitisserum. Wien. klin. Wochschr. 1932, 42, 1288.

Ricker, G. und Harzer, A., Beiträge zur Kenntnis der Oedem und Gangrän erzeugenden Wirkung anaerober Bazillen bei den Versuchstieren und beim Menschen. Bruns Beitr. 1918, 112, 289.

Rieger, K., und Trauner, R., Ueber die Wirksamkeit chemischer Desinfektionsmittel auf Anaerobier. Arch. f. klin. Chir. 1930, 160, 40.

Riemann, R., Zur Serumbehandlung der Peritonitis. Münchner med. Wochschr. 1933, 48, 1886.

Roedelius, E., Die Bakteriologie des Steckschusses, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der latenten Infektion. Bruns Beitr. 1918, 109, 338.

Sas, L., Beiträge zur Bakteriologie der akzidentellen Wunden. Arch. f. klin. Chir. 1930, 156, 673.

Sas, L., Beiträge zur Behandlung akzidenteller Wunden. Arch. f. klin. Chir. 1930, 156, 705.

Schubert, R., Ueber das Vorkommen des Fraenkelschen Gasbazillus in der Vagina bei gesunden Frauen. Ztbl. f. Bakt. Orig. 1928, 105, 339.

Seemen, H. v., Herzstich und Gasbrandthorax. Dtsche. Ztschr. f. Chir. 1929, 215, 321.

Sgalitzer, M., Zur Röntgenuntersuchung beim Gasödem. Arch. f. klin. Chir. 1929, 155, 509.

Shimizu, M., Ueber die Welch-Fraenkelschen Bazillen und ihr Antivirus bei der Appendicitis. Autoreferat Zentralorgan f. Chir. 1932, 57, 490.

Siebner, M., Gasbrand und Friedensverletzungen. Dtsche. Ztschr. f. Chir. 1929, 216, 59.

Simon, J., Gasplegmone der Gallenblase im klinischen und Röntgenbilde. Cas. lék. ces. 1932, 1156.

Simonsitz, G., Ueber zwei Fälle schwerster puerperaler Gasbazillenallgemeininfektion. Wschr. f. Geburtshilfe 1934, 97, 7.

Smith, G. A., Gasbazillus infection following tonsillectomy. J. americ. med. Ass. 1929, 93, 1885.

Spitzer, W., Die Frage der Serumtherapie und der Aetiologie der eitrigen Peritonitis und über Erfahrungen darüber. Dtsche. Ztschr. f. Chir. 1932, 235, 105.

Spitznagel, K., Gasbazillencholecystitis. Wien. med. Wochschr. 1929, 79, 461.

Stich, R., Ueber Peritonitisgefahr nach primär nicht eitrigen Bauchoperationen. Chirurg. 1934, 7, 244.

Stöger, K., Zur Frage der Serumbehandlung bei der diffusen Peritonitis. Wien. med. Wochschr. 1932, 40, 1274.
Strauch, F. W., Ueber bakteriologische Leichenblutuntersuchungen. Ztschr. f. Hyg. 1910, 65, 183.
Sunder-Plaßmann, P., Untersuchungsergebnisse im Gasbrandgewebe. Bruns Beitr. 1933, 158, 603.
Tempé, G. und Grabar, J., Bacille II de Ghon und Sachs dans une cholecystite gangréneuse. C. r. Soc. Biol. 1930, 103, 1149.
Tsuda, S., et Shimizu, M., La présence de Bacilles Welch-Fraenkel dans l'appendicite et l'effet curatif de l'antivirus spécifique. C. r. Soc. Biol. 1932, 110, 338.
Unger, E., Behandlung des Gasbrandes mit Serum. Ztbl. f. Chir. 1932, 16, 1006.
Wahlberg, K., Die Gasbazilleninfektion der Gallenblase. Münch. med. Wochschr. 1927, 49, 2095.
Walbum, L. E., and Heymann, G. C., Investigations into the nature of the gelatin melting encymes formed by the gas gangrene bacteria. The importance of the degree of acidity of the medium for the action of the encymes. J. of Path. 1934, 39, 669.
Walker jr., S., Bacillus Welchii panophthalmitis. J. americ. med. Ass. 1934, 102, 1561.
Weil, S., Weitere experimentelle Beiträge zur Gasbrandfrage. Bruns Beitr. 1920, 120, 627.
Weinberg, M., Das antigangränöse Serum und seine Anwendung in der Therapie. Seuchenbekämpfung 1927, 4, 79 u. 145.
Weinberg, M., Infections à microbes anaerobies et leur traitement sérique. Schweiz. med. Wochschr. 1930, 34, 800.
Weinberg, M., Les lésions hémorrhagiques et l'anémie expérimentale causée par le bacillus perfringens. Presse méd. 1933, 2, 37.
Weinberg, M., et Combiesco, M., Lésions provoquées dans l'organisme animal par l'infection intraveineuse de Bacillus perfringens (hémoglobinurie, pigmentation, hémorrhagies, nécroses). C. r. Soc. Biol. 1930, 103, 1091.
Weinberg, M., et Davesne, J., Anticorps du sérum normal vis-à-vis du bact. chauvoei et du vibrion septique. Presse méd. 1935, 611.
White, M. M., Gasgangrene restricted to the subcutaneons tissues. British med. J. 1934, II, 937.
Wolff, K., Statistisches und Bakterioskopisches zur Gasödemfrage. Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie, Heft 10. G. Fischer, Jena 1922.
Wullenweber, Gasbranderkrankung mit Genesung. Dtsche. med. Wochschr. 1934, 24, 901.
Wuth, O., Serologische und biochemische Studien über Hämolysin des Fraenkelschen Gasbrandbazillus. Biochem. Ztschr. 1923, 142, 19.
Zeißler, J., Die Gasödeminfektionen des Menschen. Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen (Kolle, W., Kraus, R., Uhlenhuth, P.) IV, 2.
Zeißler, J., Infektionen durch anaerobe Bazillen. Klin. Wochschr. 1934, 23, 825.
Zeißler, J., und Neller, K., Anaerobe Wundinfektoin im Fireden. Arch. f. klin. Chir. 1928, 149, 793.
Zeißler, J., und Raßfeld, L., Die anaerobe Sporenflora der europäischen Kriegsschauplätze 1917. Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie, Heft 20. G. Fischer, Jena 1928.

Lebenslauf.

Geboren am 4. 11. 1905 zu Frankfurt a. M. als Sohn des Arztes Dr. A. Bischofswerder und seiner Ehefrau Henriette, geb. Isay, besuchte ich vom 6. bis zum 9. Lebensjahr die Vorschule der Klinger-Oberealschule, vom 9. bis zum 18. Lebensjahr das humanistische Goethe-Gymnasium in meiner Vaterstadt und bestand ebendort 1924 das Abitur.

Mein Medizinstudium begann ich im Herbst 1924 in London am Prince of Wales' General Hospital, wo ich bis zum Herbst 1926 arbeitete. Ich unterbrach dann mein Studium, um eine Weltreise mit längeren Aufenthalten in Frankreich und Amerika anzutreten. 1930 setzte ich mein Medizinstudium an der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M. fort, bestand das Physikum im Sommer 1932 und das Staatsexamen im Herbst 1935 .